



C. G. 264

GRUNDRISS

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER

DIAGNOSTIK.

FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE

VON

DR. JULIUS SCHWALBE

IN BERLIN.

Zweite, vermehrte, zum Theil umgearbeitete Auflage.

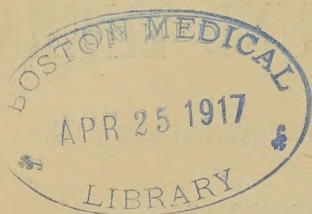
MIT 59 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.



STUTT GART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1898.



14206

Seinen Lehrern

Herrn Medicinalrath Professor Dr. FÜRBRINGER

und

Herrn Geheimrath Professor Dr. HAHN

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Aus dem Vorwort der ersten Auflage.

Bei der durch den Herrn Verleger angeregten Bearbeitung des „Grundrisses der speciellen Pathologie und Therapie“ habe ich mich bemüht, ein kurzes Lehrbuch zu schaffen, welches aus dem Gebiete der inneren Medicin all' das Material enthalten soll, mit welchem der Student für die Klinik, der praktische Arzt für die Ausübung seines Berufes ausgerüstet sein muss. In der Verfolgung dieses Grundprincips habe ich mich nicht darauf beschränkt, die Krankheitsbilder in ihrer typischen Gestalt zu zeichnen, sondern ich habe auch die wesentlichen Abweichungen derselben überall zu schildern versucht: nur so durfte ich hoffen, den bei compendiöser Bearbeitung eines Lernstoffs stets drohenden Schematismus zu vermeiden.

Bei der Darstellung des Textes war ich in der Lage, die Erfahrungen zu verwerthen, welche ich an dem ausserordentlich reichhaltigen anatomischen und klinischen Material des hiesigen städtischen Krankenhauses im *Friedrichshain* während meiner mehrjährigen Assistentenzeit zu gewinnen Gelegenheit hatte.

Theoretische Auseinandersetzungen, Autorencitate etc. mussten natürlich — der Tendenz eines Grundrisses entsprechend — aufs Aeusserste eingeschränkt werden.

Aus praktischen Gründen sind auch die Abschnitte „Gynäkologie“ und „Haut- und Geschlechtskrankheiten“ dem „Grundriss“ einverleibt worden: der Bearbeitung dieser beiden Capitel haben sich die Herren Specialärzte Dr. *Czempin* und Dr. *Joseph* in bereitwilligster Weise unterzogen, und ich danke denselben auch hier für ihre freundliche Mitwirkung aufs Herzlichste.

Berlin, den 15. October 1892.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Länger, als es dem Wunsche des Herrn Verlegers und meinem eigenen entsprach, ist die Vollendung der zweiten Auflage des „Grundriss“ hinausgerückt worden. Die Ursache für die Verzögerung lag sowohl in meiner Inanspruchnahme durch anderweitige ausgedehnte literarische Thätigkeit — insbesondere durch die Mitredaction des *Handbuchs der praktischen Medicin* —, als auch in der eingehenden Bearbeitung des Grundrisses selbst. Ich habe mich bemüht, das Werk auf den neuesten Stand der Wissenschaft zu heben, und ich hoffe, der Leser wird die Spuren dieser Thätigkeit nicht vermissen. Nicht nur hat jedes Capitel Verbesserungen bezw. Erweiterungen erfahren — speciell sei hier der ganze Abschnitt „Nervenkrankheiten“ erwähnt —, sondern es ist auch eine nicht geringe Zahl neuer Capitel hinzugekommen, so namentlich: *Erythromelalgie*, *Rückenmarkssyphilis*, *Erkrankungen der Thymusdrüse*, *Splanchnoptose*, *Pest*, *Gelbes Fieber*, *Aktinomykosis*, *Maul- und Klauenseuche*.

Der Grundplan des Werkes ist, wie er im Vorwort der ersten Auflage charakterisirt ist, erhalten geblieben. Neben der *Diagnostik* ist jedoch — mit Verwerthung der Literatur und der in der Privatpraxis gewonnenen Erfahrungen, die ja eine wesentliche Ergänzung zur Hospitalthätigkeit bilden — der *Therapie* eine grössere Berücksichtigung als früher zu Theil geworden. Soweit es die Aufgabe eines „Grundriss“ erfordert, sind selbst kurze *Detailvorschriften* der Elektrotherapie, Hydrotherapie, Diätetik, Klimatherapie etc. gegeben.

Die Zahl der Illustrationen ist von 35 auf 59 erhöht.

Endlich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass das *Register* in ausführlicher Weise bearbeitet worden ist.

Die Bearbeitung der Abschnitte „*Gynäkologie*“, „*Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane*“ und „*Hautkrankheiten*“ ist wieder durch die Herren Collegen *Czempin* und *Joseph* durchgeführt worden, und ich verfehle nicht, ihnen dafür auch an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank auszudrücken.

Berlin, den 15. Juni 1898.

Julius Schwalbe.

Inhaltsverzeichnis.

Krankheiten des Nervensystems.

	Seite
<i>Diagnostik</i>	1
A. Sensibilitätsstörungen	3
B. Motilitätsstörungen	8
C. Sensorische Störungen	19
D. Neuropathische Störungen der vegetativen Organe	22
I. Krankheiten der peripherischen Nerven	26
I. Nervenentzündungen (Neuritis) und Nerven- degeneration	26
II. Krankheiten der sensiblen Nerven	31
1. Anästhesie der Haut	31
Anästhesie des Trigeminus	33
2. Neuralgien. Allgemeines	33
a) N. trigemini	36
b) N. cervico-occipitalis	37
c) N. cervico-brachialis	37
d) N. dorso-intercostalis	37
e) N. lumbo-sacralis	38
f) Ischias	38
g) N. pudendo-analis	39
3. Gelenkneuralgien	39
4. Habitueeller Kopfschmerz	40
III. Krankheiten der Sinnesnerven	41
1. Krankheiten der Geruchsempfindung	41
2. Krankheiten der Geschmacksempfindung	41
IV. Krankheiten der motorischen Nerven	42
1. Lähmungen. Allgemeines	42
A. Lähmungen der Hirnnerven	42
a) Augenmuskellähmungen.	42
b) Motorische Trigeminiislähmung	45
c) Facialislähmung	45
d) Lähmung des N. vagus	47
e) Lähmung des N. accessorius	49
f) Lähmung des N. hypoglossus	50
B. Lähmung der Rückenmarksnerven	50
a) Lähmungen im Gebiete des Plexus cervicalis, Zwerchfellslähmung	50

	Seite
b) Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis .	51
c) Lähmungen im Gebiete der Nervi spinales dorsales	54
d) Lähmungen des Beins	55
2. Krämpfe. Allgemeines	56
a) Krampf im motorischen Trigeminus	57
b) Krampf im N. facialis	58
c) Krampf im Gebiete des N. glossopharyngeus etc.	59
d) Krampf im N. hypoglossus	60
e) Krampf in den Hals- und Nackenmuskeln	60
f) Krampf der Respirationsmuskeln	61
g) Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln . . .	62
h) Krämpfe in den Beinmuskeln	62
i) Coordinatorische Beschäftigungsneurosen etc. .	62
II. Vasomotorische und trophische Neurosen	63
1. Hemicranie (Migräne)	63
2. Hemiatrophia facialis progressiva	65
3. Morbus Basedowii	65
4. Myxödem	67
5. Morbus Addisonii	68
Anhang	69
1. Die Akromegalie	69
2. Das acute angioneurotische Oedem	69
3. Der Hydrops articulorum intermittens . . .	69
4. Die sogen. Raynaud'sche Krankheit	69
5. Die Erythromelalgie	70
III. Allgemeine Neurosen	70
1. Die Neurasthenie	70
2. Die Hysterie	72
3. Die sogen. traumatischen Neurosen	78
4. Katalepsie	79
5. Epilepsie	80
Eclampsia infantum	84
6. Die Chorea	85
7. Athetosis	87
8. Myotonia congenita	87
9. Paralysis agitans	88
10. Tetanus	89
11. Tetanie	92
IV. Krankheiten des Rückenmarks	94
Allgemeine topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten .	94
Die Halbseitenläsion des Rückenmarks	96
A. Krankheiten der Rückenmarkshäute	97
1. Entzündungen der harten Rückenmarkshaut. . .	97
a) Die acute Entzündung	97
b) Die chronische Entzündung	97
2. Entzündungen der weichen Rückenmarkshaut . .	98
a) Leptomeningitis acuta spinalis	98
b) Chronische Leptomeningitis spinalis	99
3. Blutungen der Rückenmarkshäute	100
B. Krankheiten des Rückenmarks	101
1. Circulationsstörungen	101
2. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz	101
3. Traumatische Läsionen des Rückenmarks . .	102
a) Erschütterung	102

	Seite
b) Acute Verwundung	103
c) Chronische Drucklähmung	104
4. Die acute und die chronische Myelitis	106
5. Die Poliomyelitis	110
a) Die acute Poliomyelitis anterior der Kinder	110
b) Die acute Poliomyelitis der Erwachsenen	112
c) Die subacute und chronische Poliomyelitis	112
6. Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks	113
7. Tabes dorsalis	115
Friedreich'sche Form der Tabes	119
8. Die einfache spastische Spinalparalyse	119
9. Die spinale progressive Muskelatrophie	120
Anhang. Die nichtspinalen progressiven Muskelatrophieen	122
1. Die progressive neurale Muskelatrophie	122
2. Die myopathischen Formen	123
a) Die Pseudohypertrophie der Muskeln	123
b) Die juvenile progressive Muskelatrophie	124
c) Die infantile progressive Muskelatrophie, be- sonders mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur	124
10. Die amyotrophische Lateralsclerose	125
11. Syringomyelie	126
12. Die acute aufsteigende Spinalparalyse	128
13. Rückenmarksgeschwülste	129
14. Rückenmarkssyphilis	130
V. Krankheiten des verlängerten Marks	131
<i>Allgemeine topische Diagnostik der Krankheiten der Me-</i> <i>dulla oblongata</i>	<i>131</i>
1. Die progressive amyotrophische Bulbärparalyse	132
2. Die acute und apoplectiforme Bulbärparalyse	134
a) Die acute Bulbärparalyse	134
b) Hämorrhagieen in der Medulla oblongata und im Pons	135
c) Die Embolie und Thrombose der Bulbusarterien	136
3. Acute und langsame Compression der Medulla oblongata	137
VI. Krankheiten des Gehirns	137
<i>Allgemeine topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten</i>	<i>137</i>
A. Krankheiten der Hirnhäute	141
1. Die Entzündung der harten Hirnhaut	141
a) Pachymeningitis acuta	141
b) Pachymeningitis chronica	141
2. Die acute Entzündung der weichen Hirnhaut	143
a) Die einfache Leptomeningitis	143
b) Die tuberculöse Meningitis	145
3. Thrombose und Thrombophlebitis der Hirnsinus	146
B. Krankheiten der Gehirnssubstanz	148
1. Circulationsstörungen im Gehirn	148
a) Die Hirnhyperämie	148
b) Die Hirnanämie	149
c) Hirnödem	150
2. Der Hydrocephalus	151
3. Die Gehirnblutung	152
4. Die embolische und thrombotische Hirn- erweichung	157
5. Traumen des Gehirns	159
a) Die Gehirnerschütterung (Commotio cerebri)	159
b) Verletzungen des Gehirns	160
6. Die Gehirnentzündung	160
a) Die eitrige Gehirnentzündung	160

	Seite
b) Die nicht eitrigen, acuten und chronischen Formen der Encephalitis	162
7. Die Geschwülste des Gehirns	163
Anhang. Die Parasiten des Gehirns.	166
8. Die Gehirnsyphilis	167
9. Die progressive Paralyse der Irren	169
10. Die Menière'sche Krankheit	172
Krankheiten der Respirationsorgane.	
I. Krankheiten der Nase	173
<i>Diagnostik</i>	<i>173</i>
1. Schnupfen	174
2. Chronische Rhinitis	175
3. Nasenbluten	177
II. Krankheiten des Kehlkopfs	178
<i>Diagnostik</i>	<i>178</i>
1. Acuter Kehlkopfcatarrh	179
2. Chronischer Kehlkopfcatarrh	181
3. Glottisödem	183
4. Perichondritis laryngea	183
5. Neurosen des Kehlkopfs.	185
A. Motilitätsstörungen	185
a) Lähmungen.	185
b) Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis).	187
B. Sensibilitätsstörungen	188
a) Anästhesie	188
b) Hyperästhesie	188
c) Parästhesie	188
6. Kehlkopftuberculose	189
7. Neubildungen	190
III. Krankheiten der Trachea und der Bronchien	191
<i>Diagnostik</i>	<i>191</i>
1. Acuter Luftröhren- und Bronchialcatarrh	191
2. Chronischer Bronchialcatarrh	194
3. Bronchitis putrida	197
4. Bronchitis fibrinosa	198
5. Keuchhusten	200
6. Asthma bronchiale s. nervosum	202
7. Tracheal- und Bronchostenose	205
IV. Krankheiten der Lungen	207
<i>Diagnostik der Lungen- und Pleurakrankheiten</i>	<i>207</i>
Inspection	207
Mensuration	209
Spirometrie	209
Palpation	209
Percussion	210
Auscultation.	212
Husten.	213
Sputum	214
Probepunction	216
1. Lungenemphysem	218
2. Lungenatelectase	221
3. Lungenödem.	222
4. Embolische und thrombotische Processe, Infarcte der Lunge	223
5. Catarrhalische Pneumonie (Bronchopneumonie)	225
6. Fibrinöse (croupöse) Pneumonie	227

	Seite
7. Chronische interstitielle Pneumonie	238
8. Lungengangrän	241
9. Lungenschwindsucht	243
10. Allgemeine Miliartuberculose	255
11. Lungencarcinom, -sarcom, -echinococcus, -aktinomykose	258
V. Krankheiten des Brustfells	259
1. Pleuritis	259
2. Hydrothorax	269
3. Hämorthorax	269
4. Pneumothorax. Hydropneumothorax	270
5. Neubildungen der Pleura	272
a) Endothelkrebs	272
b) Sarkom	273
c) Echinococcus	273
VI. Krankheiten des Mediastinums	273
1. Mediastinaltumoren	273
2. Mediastinitis	274
3. Erkrankungen der Thymusdrüse	275

Krankheiten der Circulationsorgane.

<i>Diagnostik</i>	276
A. Krankheiten des Herzens	284
1. Endocarditis	284
2. Die Herzklappenfehler. Allgemeines	288
a) Mitralinsufficienz	289
b) Mitralstenose	291
c) Insufficienz der Aortenklappen	292
d) Stenose des Ostium Aortae	294
e) Insufficienz der Valvula tricuspidalis	295
f) Stenose des Tricuspidalostium	295
g) Insufficienz der Pulmonalklappen	296
h) Stenose des Ostium pulmonale	296
i) Die angeborenen Herzfehler	296
k) Combinirte Herzklappenfehler	298
3. Myocarditis (Herzmuskelerkrankungen)	304
4. Fettherz	307
5. Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens	309
6. Neurasthenia cordis	310
B. Krankheiten des Herzbeutels	312
1. Pericarditis	312
2. Hydropericardium. Hämopericardium. Pneumopericardium	317
C. Krankheiten der Gefäße	318
1. Arteriosclerosis	318
2. Aneurysma der Brustaorta	321
3. Enge des Aortensystems	323

Krankheiten der Digestionsorgane.

I. Krankheiten der Mundhöhle.	325
<i>Diagnostik</i>	325
1. Stomatitis simplex	326
2. Stomatitis ulcerosa	327
3. Stomatitis aphthosa	328
4. Stomatitis gangraenosa	329
5. Krankheiten der Zunge	330

	Seite
6. Aktinomykose und Soor der Mundhöhle	331
7. Parotitis	332
8. Speichelfluss	333
9. Angina Ludovici	334
II. Krankheiten des weichen Gaumens und Schlundes	334
<i>Diagnostik</i>	334
1. Angina	335
2. Chronischer Rachencatarrh	337
3. Acute infectiöse Phlegmone des Pharynx	340
4. Retropharyngealabscess	341
III. Krankheiten der Speiseröhre	342
<i>Diagnostik</i>	342
1. Oesophagusblutungen	342
2. Entzündungen und Geschwüre	343
3. Speiseröhrenverengerung	343
4. Krebs	346
5. Erweiterungen	347
6. Verletzungen	349
7. Neurosen	350
a) Krampf des Oesophagus	350
b) Lähmung des Oesophagus	351
c) Hyperästhesie	351
IV. Krankheiten des Magens	351
<i>Diagnostik</i>	351
1. Acuter Magencatarrh	355
2. Chronischer Magencatarrh	357
3. Das runde Magengeschwür	362
4. Magenkrebs	368
5. Magenerweiterung	372
6. Nervöse Magenkrankungen	375
I. Motorische Neurosen	376
II. Sensibilitätsneurosen	377
III. Secretionsneurosen	378
V. Krankheiten des Darms	381
<i>Diagnostik</i>	381
1. Acuter Darmcatarrh	384
2. Chronischer Darmcatarrh	386
3. Cholera nostras	388
4. Typhlitis, Para- und Perityphlitis	389
5. Die specifischen Geschwüre des Darms	393
6. Darmgeschwülste	395
7. Darmverengerung und Darmverschluss	397
8. Darmblutungen	402
9. Splanchnoptose	403
10. Darmneurosen	404
11. Darmparasiten	406
Trichinen	406
Bandwürmer	408
Spulwürmer	410
Ancylostomum duodenale	411
Oxyuris vermicularis	412
Trichocephalus dispar	412
VI. Krankheiten des Bauchfells	412
<i>Diagnostik</i>	412
1. Acute Bauchfellentzündung	415
2. Chronische Bauchfellentzündung	419

	Seite
3. Ascites	422
4. Neubildungen und Parasiten	424
VII. Krankheiten der Leber	424
<i>Diagnostik</i>	424
1. Circulationsstörungen	426
2. Ernährungsstörungen	427
3. Form- und Lageveränderungen	428
4. Catarrh der Gallenwege (Icterus catarrhalis)	428
5. Gallensteine	431
6. Lebercirrhose	435
Hypertrophische Lebercirrhose	438
Secundäre biliäre Cirrhose	439
7. Lebersyphilis	439
8. Leberabscess	440
9. Acute gelbe Leberatrophie	442
Fieberhafte Gelbsucht	444
10. Krebs der Leber und Gallenwege	445
11. Echinococcus	447
12. Krankheiten der Pfortader	449
a) Pylephlebitis suppurativa	449
b) Chronische Thrombose der Pfortader	450
VIII. Krankheiten des Pancreas	450
1. Blutungen	450
2. Atrophie	450
3. Pancreatitis	450
4. Pancreascysten	450
5. Krebs	451
IX. Krankheiten der Milz	451
<i>Diagnostik</i>	451
Milzabscess	452
Geschwülste	453
Parasiten	453

Krankheiten der Harnorgane.

<i>Diagnostik</i>	454
I. Krankheiten der Nieren	460
A. Krankheiten des Nierenparenchyms	460
1. Stauungsniere	460
2. Schwangerschaftsniere	462
3. Choleraniere	464
4. Acute Nephritis	464
5. Chronische Nephritis	471
6. Die genuine Schrumpfniere	475
7. Amyloidniere	479
8. Eitrige Nephritis	481
9. Cystenniere	483
10. Wanderniere	484
11. Neubildungen	486
12. Echinococcus der Niere	486
B. Krankheiten des Nierenbeckens	487
1. Pyelitis und Pyelonephritis	487
2. Nephrolithiasis	489
3. Hydronephrose	493
C. Peri- und Paranephritis	495
Anhang. Die Krankheiten des Ureters	497

II. Krankheiten der Blase	497
Untersuchung der Harnblase	497
1. Cystitis	497
2. Blasensteine	501
3. Neubildungen	501
4. Enuresis nocturna	502
III. Krankheiten der Harnröhre	502
Die nichtvirulente Urethritis	502
Anhang	503
1. Tuberculose der Harnorgane	503
2. Parasiten der Harnwege	504
<hr/>	
Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.	
Von Dr. A. Czempin, Frauenarzt in Berlin.	
<i>Diagnostik</i>	505
I. Anamnese	505
II. Die objective Untersuchung	506
I. Entwicklungsfehler der Genitalien	507
A. Mangelhafte Entwicklung	508
1. Völliger Mangel des Uterus	508
2. Der Uterus unicornis	508
B. Verdoppelungen	508
1. Vagina duplex	508
2. Uterus duplex	508
C. Verschluss der ausführenden Oeffnung	508
1. Atresia hymenalis	508
2. Atresia vaginalis	508
3. Atresia uterina	509
D. Postfötale Entwicklungsstörungen	510
1. Uterus infantililis	510
2. Aplasia uteri	510
3. Stenosis canalis cervicalis uteri	511
4. Elongatio colli supravaginalis	511
II. Erkrankungen der Uterusschleimhaut und des Uterusparenchyms	512
A. Die Menstruation und ihre Störungen	512
1. Die normale Menstruation	512
2. Die Amenorrhoe	512
3. Die Dysmenorrhoe	513
4. Dysmenorrhoea membranacea	514
5. Menorrhagien und Metrorrhagien	514
B. Die Erkrankungen der Uterusschleimhaut	514
1. Die Endometritis acuta und chronica	514
2. Die Schleimhautpolypen der Muttermundlippen	517
C. Die Erkrankungen des Uterusparenchyms	517
1. Die acute Metritis	517
2. Die chronische Metritis	518
3. Atrophia uteri praecox	519
III. Die Lageveränderungen der Scheide und des Uterus	519
A. Der Vorfall der Scheidenwandungen	519
B. Die Lageveränderungen des Uterus	521
1. Die normale Lage des Uterus	521
2. Die Retroversio uteri	522
3. Die Retroflexio uteri	522
4. Die Inversio uteri	524

	Seite
IV. Die Neubildungen des Uterus	525
1. Das Fibromyom des Uterus	525
2. Der Krebs des Uterus	529
3. Das Adenoma malignum uteri	532
V. Erkrankungen der Vulva, der Scheide und des Dammes und die Fisteln der Genitalien	532
A. Die Erkrankungen der Vulva	532
1. Die Vulvitis	532
2. Die Neubildungen der Vulva	533
3. Der Pruritus vulvae	533
B. Erkrankungen der Scheide	534
1. Die Entzündungen der Scheide, Colpitis s. Vaginitis	534
2. Die Cysten der Scheide	536
C. Die Erkrankungen des Dammes	536
Dammrisse	536
D. Die Fisteln der Genitalien	536
1. Harngenitalfisteln	536
2. Darmscheidenfisteln	537
VI. Die Erkrankungen der Tuben	538
1. Die Entzündungen der Tuben	538
2. Die Neubildungen der Tube	540
3. Die Tubenschwangerschaft	541
VII. Die Erkrankungen der Ovarien	543
1. Die Entzündung der Ovarien (Oophoritis)	543
2. Neubildungen der Ovarien	544
VIII. Erkrankungen des Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfells	546
1. Die Parametritis	546
2. Die Perimetritis	547
3. Die Haematocoele retrouterina	549
4. Tumoren des Beckenbindegewebes	550

Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Von Dr. Max Joseph in Berlin.

<i>Diagnostik</i>	551
I. Venerische Krankheiten	551
I. Der Tripper, Gonorrhoe	551
a) Die Epididymitis	554
b) Balanitis	554
c) Prostatitis	554
d) Tripperrheumatismus	555
e) Condylomata acuminata	556
f) Endocarditis gonorrhoeica	556
g) Polyneuritis und Myelitis gonorrhoeica	557
h) Conjunctivitis gonorrhoeica	557
II. Der weiche Schanker, Ulcus molle	557
III. Die Syphilis	560
Der harte Schanker, Ulcus durum	560
1. Syphilitische Hauterkrankungen	562
a) Fleckensyphilid	562
b) Knötchensyphilid	563
α) Das grosspapulöse Syphilid	563
β) Das kleinpapulöse Syphilid	564
c) Pustelsyphilide	564
α) Acne syphilitica	564

	Seite
β) Varicella syphilitica	564
γ) Ekthyma syphiliticum	565
d) Knotensyphilide. Gummien, Syphilome	565
e) Leucoderma syphiliticum	566
2. Syphilis der Haare und Nägel	566
3. Syphilis der Schleimhäute	566
a) Mund	567
b) Zunge	567
c) Nase	568
d) Kehlkopf	568
e) Darmcanal	569
4. Muskelsyphilis	569
5. Hodensyphilis	570
Mastitis gunmosa	571
6. Syphilis der Knochen	571
7. Syphilis der Gelenke	573
8. Dactylitis syphilitica	573
9. Hereditäre Syphilis	573
10. Therapie der Syphilis	575
II. Functionelle Störungen der männlichen Genitalien	577
1. Krankhafte Pollutionen und Spermatorrhoe	577
2. Impotenz	579

Hautkrankheiten.

Von Dr. Max Joseph in Berlin.

<i>Diagnostik</i>	581
I. Entzündliche Dermatosen	581
1. Ekzema	581
2. Erysipelas (Rothlauf, Rose)	584
3. Impetigo contagiosa	586
4. Impetigo herpetiformis	586
5. Dermatitis bullosa	587
6. Psoriasis	587
7. Pityriasis rubra universalis	588
8. Lichen	589
9. Dermatitis exfoliativa neonatorum	590
10. Dermatitis papillaris capillitii	591
11. Seborrhoea	591
12. Acne vulgaris	592
13. Acne rosacea	592
14. Acne varioliformis	593
15. Sycosis idiopathica	593
II. Circulationsstörungen der Haut	594
1. Erythema exsudativum multiforme	594
2. Urticaria	595
3. Acutes umschriebenes Oedem	596
4. Urticaria pigmentosa	596
5. Epidermolysis bullosa hereditaria	596
6. Arzneiexantheme	597
7. Pellagra	597
8. Purpura	598
III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut	598
1. Ichthyosis	598
2. Circumscripste Keratosen (Tyloma, Cornu cutaneum, Verrucae, Onychogryphosis)	598

	Seite
3. Hypertrichosis	599
4. Pigmenthypertrophieen	599
5. Elephantiasis	600
6. Xeroderma pigmentosum	600
7. Molluscum contagiosum	601
IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut	601
1. Lupus erythematosus	601
2. Scleroderma	601
3. Pigmentatrophie	602
V. Neuritische Dermatosen	602
1. Herpes Zoster	602
2. Prurigo	603
3. Pruritus	603
4. Pemphigus	603
5. Alopecia areata	604
6. Hyperidrosis	604
VI. Parasitäre Dermatosen	604
1. Scabies	604
2. Pediculi	604
3. Favus	605
4. Herpes tonsurans	605
5. Pityriasis versicolor	606
VII. Chronische Infektionskrankheiten der Haut	606
1. Lupus vulgaris	606
2. Mycosis fungoides	607
3. Lepra	607
4. Rhinosclerom	608

Krankheiten der Bewegungsorgane.

1. Der acute Gelenkrheumatismus	609
2. Der chronische Gelenkrheumatismus	612
3. Der acute und chronische Muskelrheumatismus	615
4. Polymyositis acuta	616
5. Rachitis	617
6. Die Osteomalacie	619

Acute allgemeine Infektionskrankheiten.

1. Scharlach	621
2. Masern	627
3. Rötheln	630
4. Windpocken	631
5. Pocken	632
6. Typhus abdominalis	637
7. Exanthematischer Typhus	650
8. Typhus recurrens	652
9. Cholera	655
10. Diphtherie	662
11. Meningitis cerebrospinalis epidemica	670
12. Parotitis epidemica	673
13. Influenza	674
14. Dysenterie	677
15. Malaria Krankheit	680

	Seite
16. Pest	686
17. Gelbes Fieber	687
Anhang. Septicopyämie	688
Zoonosen.	
1. Milzbrand	690
2. Rotz	692
3. Lyssa	693
4. Aktinomykosis	695
5. Maul- und Klauenseuche	696

Die sogen. Constitutionskrankheiten (Krankheiten des Stoffwechsels).

1. Diabetes mellitus	697
2. Diabetes insipidus	706
3. Die Gicht	707
4. Die Fettsucht	711
5. Die Scrophulose	715

Krankheiten des Blutes.

<i>Diagnostik der Blutkrankheiten.</i>	717
1. Einfache Anämie	719
2. Chlorose	721
3. Perniciöse Anämie	724
4. Leukämie	727
5. Pseudoleukämie	730
6. Scorbut	732
Anhang. Barlow'sche Krankheit	734
7. Morbus maculosus Werlhoffii	734
8. Peliosis rheumatica	735
9. Purpura	736
10. Hämophilie	736
11. Hämoglobinämie und Hämoglobinurie	738

Anhang.

I. Die wichtigsten Vergiftungen.	740
II. Die Maximaldosen der Arzneimitteln des Arzneibuches für das Deutsche Reich	746
III. Recepte	747
A. Innerliche Medicamente	747
B. Aeusserliche Medicamente	755
IV. Maximaldosen wichtiger differenter Mittel für Kinder	757
V. Die wichtigsten Bäder und Curorte	758



Krankheiten des Nervensystems.

Diagnostik¹⁾.

Anatomische Vorbemerkungen. Für die Grundstructur der Nervenbahnen ist nach den neuesten Untersuchungen von Golgi, Ramon y Cajal, Waldeyer und Anderen zu bemerken, dass das ganze Nervensystem aus zahlreichen, unter einander anatomisch und genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten (Neuronen) besteht. Jede Nerveneinheit setzt sich aus 3 Stücken zusammen: der Nervenzelle, der Nervenfaser und dem Faserbäumchen (Endbäumchen). Jede motorische Faser z. B., welche aus einer Pyramidenzelle der motorischen Hirnrindencentren hervorgeht und sich schliesslich in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks zu feinen Fasern auflöst, bildet ein Neuron, und zwar ein cerebrospinales Neuron. Jede aus einer Ganglienzelle der grauen Vorderhörner des Rückenmarks entspringende motorische Nervenfaser bildet bis zu ihrer Endverästelung im Muskel wiederum ein Neuron, und zwar ein spinal-peripheres Neuron. Die ganze motorische Bahn von der Hirnrinde bis zum Muskel besteht also aus zwei Neuronen; beide stehen durch die graue Substanz der Vorderhörner in physiologischer, aber nicht in anatomischer Verbindung, denn die Endfasern des cerebrospinalen Neurons treten zwar sehr nahe an die Ganglienzellen der Vorderhörner heran, verschmelzen aber nicht mit ihnen. — Aehnlich wie die motorische Bahn setzt sich auch die sensible aus 2 Neuronen, einem peripheren (= *directen*, *Teloneuron*) und einem centralen (*indirecten*, *Archineuron*) Neuron zusammen.

Die **motorischen** oder *corticomusculären* Nervenbahnen (**Pyramidenbahnen**) nehmen in den sogen. psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde ihren Ursprung. Und zwar liegt das Centrum für den Facialis und Hypoglossus im unteren Drittel der vorderen Centralwindung, das Centrum für die Armbewegungen im mittleren Drittel derselben, das Centrum für die Beinbewegungen im oberen Drittel der vorderen und hinteren Centralwindung und im Lobulus paracentralis (vergl. Vorbemerkungen zu „Hirnkrankheiten“). Von diesen Hirnrindencentren verlaufen die motorischen Bahnen durch den *Stabkranz* (*Corona radiata*) zum hinteren Schenkel der

¹⁾ Die topische Diagnostik der Krankheiten des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Gehirns siehe bei den entsprechenden Abschnitten (Vorbemerkungen).

inneren Kapsel (Capsula interna), weiterhin durch den Fuss des *Grosshirnschenkels* (Pedunculus cerebri), durch den ventralen Theil der *Brücke* (Pons) in das *verlängerte Mark* (Medulla oblongata), wo innerhalb der Pyramiden eine theilweise Kreuzung der beiderseitigen Bahnen (Decussatio pyramidum) stattfindet. Die

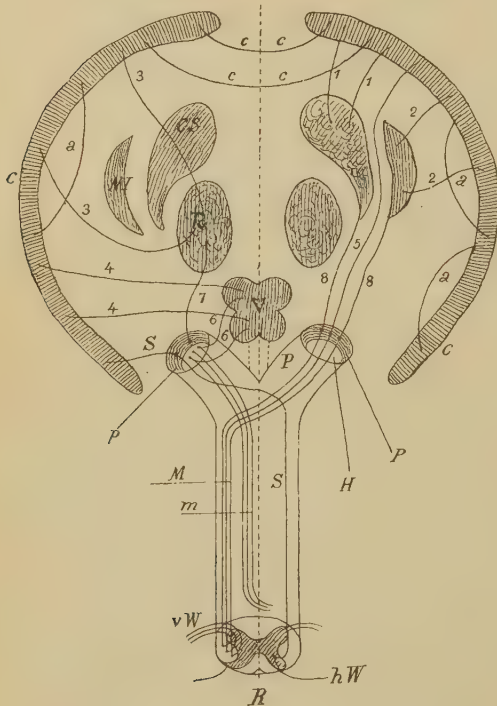


Fig. 1. Schema des Gehirnsbaues (nach Landois). C.C. Hirnrinde — Cs Corpus striatum — Nl Nucleus lentiformis — To Thalamus opticus — V Vierhügel — P Pedunculus cerebri — H Haube und P Fuss desselben — 1.1 Stabkranzfasern des Corpus striatum — 2.2 die des Linsenkerns — 3 die des Sehhügels — 4.4 die der Vierhügel — 5 directe Züge zur Hirnrinde (Flechsig) — 6.6 Fasern von den Vierhügeln zur Haube — 7 Fasern vom Sehhügel zur Haube, m weiterer Verlauf derselben — 8.8 Fasern vom Streifenhügel und Linsenkern zum Fuss des Pedunculus cerebri, M weiterer Verlauf derselben — SS Verlauf der sensiblen Fasern — R Querschnitt des Rückenmarks, vW vordere und hW hintere Wurzel — a.a Associationsfasern — c.c Commissurenfasern.

den Pyramidenbahnen ab, kreuzen sich und treten in die den spinalen Vorderhirnganglien völlig analogen grauen Hirnnervenkerne des Pons und der Oblongata ein, aus denen dann die motorischen Hirnnerven entspringen (vergl. Vorbemerkungen zu „Krankheiten der Medulla oblongata“).

Die **sensiblen Nervenbahnen** treten durch die *hinteren Wurzeln* ins

Hauptmasse der motorischen Fasern zieht nach der Kreuzung in dem Seitenstrang der *anderseitigen* Hälfte des Rückenmarks (*Pyramidenseitenstrangbahn*) nach abwärts; der kleinere Abschnitt der motorischen Fasern verläuft ungekreuzt in der *Pyramidenvorderstrangbahn* der *gleichseitigen* Rückenmarkshälfte. Aus den vorderen und seitlichen Pyramidenbahnen treten die motorischen Fasern in die grauen *Vordersäulen* des Rückenmarks, speciell in die grossen Ganglienzellen derselben, von hier durch die *vorderen Wurzeln* aus dem

Rückenmark, um durch die *peripherischen motorischen Nerven* zu den Muskeln zu gelangen; wo sie sich in feine Endzweige auflösen. Die Bahnen der *motorischen Hirnnerven* zweigen sich schon in der Brücke und in der Medulla oblongata von

Rückenmark hinein. Ein Theil geht in den *Hintersträngen* derselben Seite aufwärts in die *Medulla oblongata*, von hier aus durch die über der Pyramidenkreuzung gelegene *Schleifenkreuzung* zur *Schleife* des Mittelhirns. Ein anderer Theil der sensiblen Fasern verläuft in der grauen Substanz der *Hinterhörner* des Rückenmarks, kreuzt sich mit den Fasern der anderen Seite, geht in den *anderseitigen Vorderseitenstranggrundbündeln* aufwärts und vereinigt sich mit den vorhergehenden Fasern, um mit ihnen durch die *Brücke* hindurch in der *Haube* (*Tegmentum*) des *Grosshirnschenkels* zu verlaufen, in das *hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna* einzutreten (Nachbarschaft mit den Pyramidenbahnen der Extremitäten und den *Facialisfasern*!) und schliesslich in der *Hirnrinde* (hinter dem Sulcus Rolandi) zu endigen. — (Endlich laufen collaterale sensible Fasern innerhalb der Clarke'schen Säulen zu der Kleinhirnseitenstrangbahn und enden im Kleinhirn.)

A. Sensibilitätsstörungen.

Dieselben erstrecken sich I. auf die Sensibilität der *Haut*, und zwar auf Tastempfindung (durch Berühren geprüft), Ortssinn oder Localisationsvermögen (Prüfen durch Aesthesiometer), Drucksinn (durch aufgelegte Gewichte geprüft), Temperaturempfindung (Prüfung durch Thermäesthesiometer oder durch mit verschieden temperirter Flüssigkeit gefüllte Reagensgläser), Schmerzempfindung (Stechen, Kneifen), elektrische Empfindung; II. auf die Sensibilität der *Muskeln* und *Gelenke*, und zwar auf Muskel- und Gelenksinn und Kraftsinn; III. auf die Sensibilität der *inneren Organe*.

Die Anomalieen der Sensibilität stellen sich der Intensität nach als a) Herabsetzung oder Aufhebung, b) Steigerung dar. — Ferner scheiden sich die Sensibilitätsstörungen in 1. subjective, nur in der Empfindung des Kranken beruhende, 2. objective, durch die Methoden des Arztes nachweisbare.

Die **subjectiven Sensibilitätsstörungen** zerfallen a) in Parästhesieen a) der *Haut*, und zwar subjective *Tastenempfindungen* wie Ver taubungsgefühl, Pelzigsein, Ameisenlaufen, Kriebeln, ferner subjective *Schmerzempfindungen* wie Stechen, Gespanntsein (*Gürtelgefühl*), Schmerzen, ferner *Kälte- und Wärmeempfindung* wie Brennen, eisige Kälte, β) der *Muskeln* und *Gelenke*, wie circumscrip te abnorme Bewegungsempfindungen, Gefühl der Vergrösserung oder der Schwere der Glieder, γ) der *inneren*

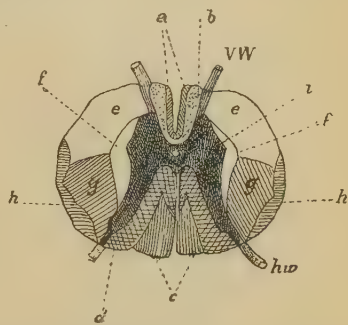


Fig. 2. System der Leitungsbahnen im Rückenmark (am 3. Dorsalnerv) nach Flechsig. *vW* vordere Wurzel — *hw* hintere Wurzel — *a* und *g* Pyramidenbahnen — *b* Vorderstranggrundbündel — *c* Goll'sche Stränge — *d* Burdach'sche Keilstränge, *e* und *f* gemischte Seitenstrangbahnen, *h* Kleinhirnseitenstrangbahn, *i* graue Substanz und Centralkanal.

Organe, wie Durstgefühl (Polydipsie), Hungergefühl, Heißhunger (Bulimie), Fresssucht (Polyphagie), mangelnder oder perverser Appetit, Ekelgefühl, Globus (Gefühl einer aufsteigenden Kugel), Lufthunger und Angstgefühl etc.; b) in spontane Schmerzen, und zwar als verschiedenartiger *Kopfschmerz* (Cephalaea), so bei Hirn- und Hirnhauterkrankungen, bei Neurasthenie und Hysterie (Clavus hystericus), als Migräne, toxischer Kopfschmerz (Urämie, Nicotin, Alcohol, Blei, Morphinum), als habitueller Kopfschmerz, ferner *Rückenschmerzen* (Rhachialgie) bei Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute, der Wirbel, ferner bei Neurasthenie, ferner *Neuralgien* (Stenocardie, Cardialgie, Colik, Ovarie) im Laufe eines oder mehrerer bestimmter Nerven, in Folge mechanischen Druckes, Entzündung, Infection (Malaria, Syphilis) oder Intoxication (Blei, Quecksilber), constitutionellen

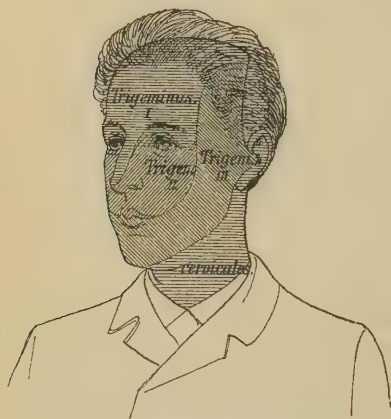


Fig. 3. Vertheilung der sensiblen Hautnerven im Gesicht. (Nach Pierson.)

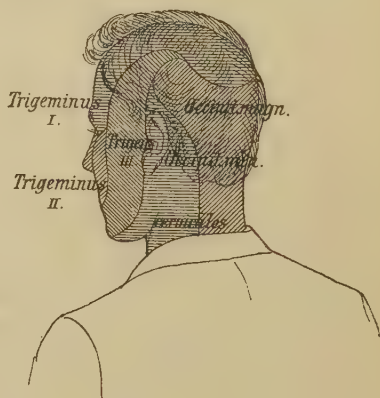


Fig. 4. Hautnerven am Hinterkopf und Hals. (Nach Pierson.)

Krankheiten (Gicht, Diabetes etc.), speciell bei Tabes als blitzartige, lancinirende Schmerzen. Häufig werden die Schmerzen durch *Druck* gesteigert, namentlich da, wo der Nerv an den Knochen angedrückt werden kann: *Valleix'sche Schmerzpunkte*.

Objective Sensibilitätsstörungen. Wir unterscheiden 1. an der Haut a) Herabsetzung oder Aufhebung der Empfindung, Hyp- oder Anästhesie (bedingt durch Erkrankung der peripherischen sensiblen Endorgane, oder der sensiblen Leitungsbahnen). Die Anästhesie kann für alle Empfindungsqualitäten oder nur für eine oder einige vorhanden sein; im letzteren Falle besteht eine *partielle Anästhesie* (z. B. des Temperatursinns bei Syringomyelie, des Drucksinns, der Schmerzempfindung [Analgesie] bei Syringomyelie, Hysterie etc.). — Nach der Ausbreitung der Anästhesie unterscheiden wir eine *totale Anästhesie* (höchst selten), eine *Hemianästhesie*, Anästhesie der einen oder anderen Körperhälfte (z. B. bei den

gewöhnlichen Apoplexieen mit Zerstörung des hinteren Drittels des hinteren Schenkels der Capsula interna [vergl. oben S. 2], ferner bei Läsion des Hirnschenkels, der Schleife, des Pons, ferner bei Hysterie), eine *Para-anästhesie*, Anästhesie beider Arme oder Beine (bei spinalen Affectionen), oder endlich die Anästhesie im Gebiet eines Haut- oder gemischten



Fig. 5.
Hautnerven an der Oberextremität.



Fig. 6.
Streck- und Beugeseite. (Nach Pierson.)

Nerven (periphere Nervenaffektion). *Sensorische Anästhesie* ist Verbindung von Hautanästhesie mit Anästhesie eines höheren Sinnesorgans (bei Hysterie) [Näheres über Anästhesie s. S. 31].

b) Steigerung der Hautsensibilität (Hyperästhesie). Sie ist peripherisch bei Neuritis, sie findet sich als centrales Symptom bei

Meningitis, verschiedenen functionellen Neurosen, bei progressiver Paralyse, bei zahlreichen fieberhaften Erkrankungen, namentlich infectiöser Art.

Als besondere Anomalieen der Sensibilität sind noch zu erwähnen: *Verlangsamung der Empfindungsleitung*, z. B. der Schmerzempfin-

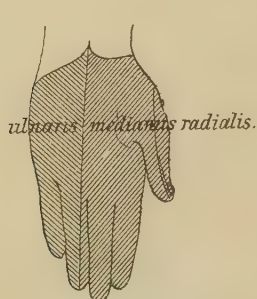


Fig. 7. Sensible Nerven der Hohlhand. (Nach Pierson.)

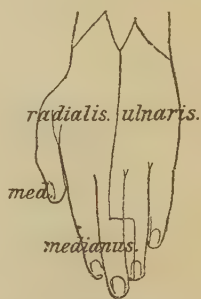


Fig. 8. Sensible Nerven des Handrückens. (Nach Pierson.)

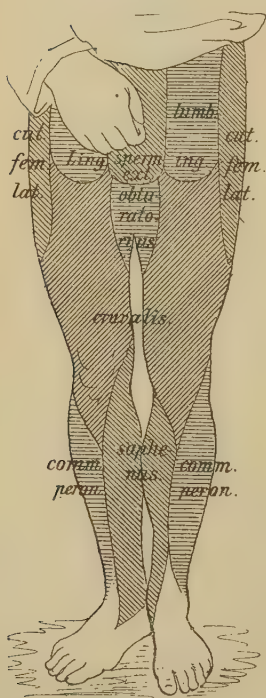


Fig. 9. Sensible Nerven der Unterextremität, Vorderseite. (Nach Pierson.)

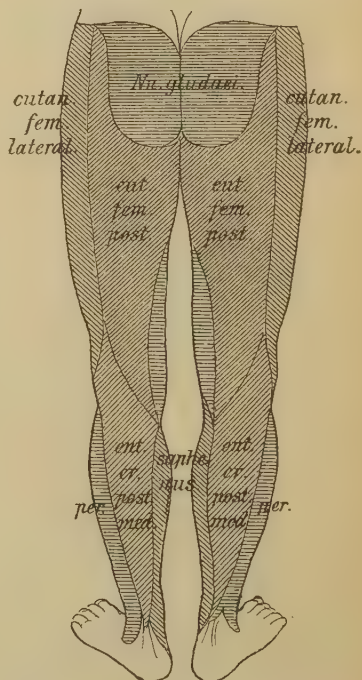


Fig. 10. Sensible Nerven der Unterextremität, Rückseite. (Nach Pierson.)

dung (bei Tabes), *Anschwellen der Schmerzempfindung*, *Nachempfindung* (verschwundener Schmerz kehrt nachher gesteigert wieder), *Polyästhesie* (statt einer Spitze werden zwei gefühlt), *Allochirie* (Berührung der rechten Ex-

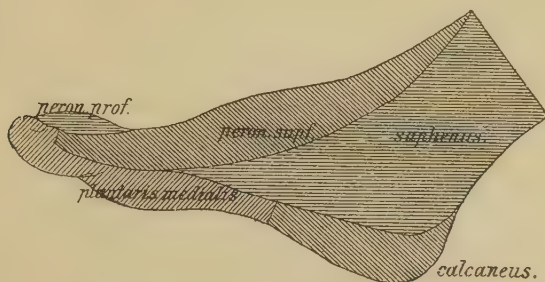


Fig. 11. Sensible Nerven am Fuss, Innenseite. (Nach Pierson.)

tremität wird als linksseitig empfunden), *perverse Temperaturempfindung* (kalt als warm).

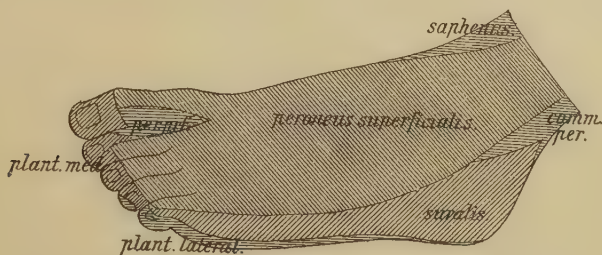


Fig. 12. Sensible Nerven am Fuss, Aussenseite. (Nach Pierson.)

Objective Sensibilitätsstörungen 2. an den Muskeln und Gelenken. Herabsetzung der Sensibilität bei Tabes, seltener



Fig. 13. Sensible Nerven der Fusssohle. (Nach Pierson.)

bei peripherischer Neuritis. Das *Romberg'sche Phänomen*, Schwanken des Körpers bei Augenschluss, findet sich besonders bei Tabes, aber auch bei cerebralen, anderen spinalen und peripherischen neuropathischen Krankheiten.

Objective Sensibilitätsstörungen 3. an den inneren Or-

ganen. Die bei Untersuchung des Arztes hervortretenden Sensibilitätsstörungen manifestiren sich am *Schädel* als allgemeine oder locale Druckempfindlichkeit bei den verschiedensten Formen der Cephalalgie; an der *Wirbelsäule* bei Erkrankungen der Wirbel, des Rückenmarks, der Rückenmarkshäute, bei Neurasthenie; an den *übrigen inneren Organen* (Herz, Magen, Darm, Harn- und Geschlechtsapparat) bei verschiedenen anatomischen und functionellen Erkrankungen des Nervensystems (s. S. 22).

B. Motilitätsstörungen.

Bei der Untersuchung der Motilität sind zu prüfen: Ernährungszustand der Muskeln, Muskeltonus (Haltung, Stellung des ganzen Körpers oder einzelner Theile), active Muskelbewegungen, Coordination der Bewegungen (Gleichmässigkeit, Sicherheit, räumliche Orientirung), motorische Kraft, Verhalten bei passiven Bewegungen, Reflexbewegungen, Reaction auf mechanische (Percussion) und elektrische (faradische und galvanische) Reize.

Die **trophischen Störungen der Muskeln** stellen sich einmal dar als Atrophie, und zwar a) einfache Atrophie (bei cerebralen Lähmungen, event. auch bei Tabes, Myelitis, Inactivitätsatrophie, functionellen Lähmungen, Myositis, Dystrophia musculorum progressiva, schweren chronischen Gelenkleiden, allgemeiner Cachexie) und b) degenerative Atrophie mit Entartungsreaction (s. unten S. 17) bei allen Processen, welche das trophische Muskelcentrum im Rückenmark (graue Substanz der Vorderhörner) oder seine Leitung zum Muskel zerstören, also bei organischen Erkrankungen der vorderen Wurzeln oder der peripherischen Nerven, bei Poliomyelitis anterior, spinaler progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsclerose, bei Zerstörungen der grauen Rückenmarkssubstanz durch Tumoren, Blutungen etc. — Hypertrophie der Muskeln findet sich als *wahre Hyperplasie* bei Activitätshypertrophie, Myotonia congenita, als *Pseudohypertrophie* bei Dystrophia musculorum progressiva.

Die **motorischen Functionsstörungen** manifestiren sich als I. Lähmung; II. Krampf; III. Ataxie; IV. Reflexstörungen; V. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit; VI. Veränderung des elektrischen Verhaltens.

I. Lähmung. Unter Lähmung verstehen wir die Aufhebung der Function eines Muskels. Je nachdem die Lähmung complet oder incomplet ist, unterscheiden wir eine Paralyse oder Akinesis von einer Paresse oder Hypokinesis.

Es giebt verschiedene Arten der Lähmung:

1. Nach dem *Ernährungszustand* der Muskeln finden wir a) atrophische, b) nicht atrophische Lähmungen. Bei den atrophischen Lähmungen stellt sich schnell eine degenerative, klinisch namentlich an dem Ausfall der Reflexbewegungen und an der elektrischen Entartungsreaction (s. S. 17) zu erkennende Atrophie der betroffenen Musculatur ein. Ihre Ursache bildet Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks bezw. der Nervenkerne in der Medulla oblongata oder Unterbrechung der

Verbindung zwischen diesen Centren und den Muskeln. Hervorzuheben ist, dass *Muskelatrophie auch ohne Lähmung* vorkommt, s. S. 8.

2. Nach dem *Tonus* der Musculatur schlaffe (flaccide) und spastische Lähmungen. Der Spasmus der gelähmten Musculatur, namentlich aus dem bei passiven Bewegungen auftretenden Widerstand ersichtlich, stellt sich dem Grade nach als *Rigidität* (Starre) oder *Contractur* (dauernde Zusammenziehung) dar. Ursache der spastischen Lähmung sind primäre oder secundäre Erkrankungen der Pyramidenseitenstrangbahnen. (Zu hüten hat man sich vor der Verwechslung zwischen spastischer Lähmung und mangelnder Beweglichkeit eines Gliedes in Folge Gelenksteifigkeit.) Schlaffe Lähmungen finden sich bei gewissen Formen der Myelitis, Polyneuritis, Landry'scher Paralyse, Poliomyelitis.

Atonie (Schlaffheit der Musculatur) findet sich ausserdem auch *ohne* Lähmung bei heruntergekommenen Infectionskranken etc., ferner bei Tabes dorsalis. *Hypertonie* (gesteigerte Spannung) der Muskeln findet sich *ohne* Lähmung bei multipler Sclerose, ferner als *Contractur* bei Paralysis agitans — durch organische Verkürzung des Muskels, — bei Tetanus, — bei Meningitis und in Folge sensibler Reizzustände (sogen. *Reflexcontractur*), — ferner bei frischen Hirnblutungen, Hysterie etc. — und endlich in Folge Ausfall der Pyramidenbahnen (sogen. *spastische Contractur*). (Spastische Contracturen verschwinden im Gegensatz zur Reflexcontractur in der Narkose nicht.)

3. Nach der *Ausdehnung der Lähmung* a) Hemiplegie (Hemiparese) = Lähmung einer Körperhälfte; b) Paraplegie (Paraparese) = Lähmung beider Arme (Paraplegia brachialis oder superior) oder beider Beine (Paraplegia cruralis oder inferior) oder aller 4 Extremitäten (Paraplegia totalis); c) Monoplegie = Lähmung einer Extremität, oder eines Theils derselben (Monoplegia partialis); d) Lähmung mehrerer benachbarter Nervengebiete, z. B. die sogen. Plexuslähmung (Erb'sche Lähmung = Schulter-Arm-Lähmung), oder Lähmung eines einzigen Nerven, bzw. eines seiner Aeste (Abducens, Facialis, Oculomotorius, Radialis) oder eines einzigen Muskels (M. deltoides, serratus anticus).

Der *anatomische Sitz der Lähmung* ist meist aus folgenden Symptomen zu erschliessen: Bei den *cerebralen Lähmungen* (meist Hemiplegie) bestehen in der Regel cerebrale Störungen (Psyche, Sprache), es ist die Sensibilität meistentheils intact, die Hautreflexe sind mit Ausnahme des Bauch- und Cremasterreflexes (die auf der gelähmten Seite fehlen) erhalten, die Sehnenreflexe erhöht, elektrische Reaction normal, in den gelähmten Muskeln bilden sich gewöhnlich gar keine oder erst sehr spät mässige Ernährungsstörungen (Inactivitätsatrophie) aus. Die *spinalen Lähmungen* (meist Paraplegie) combiniren sich in der Regel mit mannigfaltigen anderen spinalen Erkrankungssymptomen, die je nach dem Sitz der Affection verschieden sind: so mit Herabsetzung oder Steigerung der Reflexe, An- und Hyperästhesie, Blasen- und Mastdarmstörungen etc.;

sehr häufig bildet sich degenerative Atrophie der Musculatur aus. Die *peripherischen Nervenlähmungen* sind im Allgemeinen charakterisirt: a) durch ihre Beschränkung auf den Bezirk eines oder einiger Nerven, b) durch die an dieselbe Localität gebundene Sensibilitätsstörung, c) durch das Fehlen der Reflexe, d) durch die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) in Nerven und Muskeln, e) durch die gewöhnlich concomittirenden trophischen und vasomotorischen Störungen der Haut und Knochengelenke. Die *myopathische*, im Muskel selbst entspringende *Lähmung* ist fast nur durch „rheumatische“ Erkrankung oder Myositis bedingt und durch die diese Affectionen begleitenden Erscheinungen (Aetiologie, Schmerzhaftigkeit, Entzündungserscheinungen) genügend gekennzeichnet.

Ausser den vorstehend aufgezählten *anatomischen Lähmungen* kennen wir auch *functionelle Lähmungen*. Zu den letzteren rechnen wir namentlich die *hysterischen* und die durch *psychische Erregungen* bedingten. Ihre Genese bezw. die übrigen Symptome der Hysterie lassen in der Regel ihre wahre Natur erkennen.

II. Motorische Reizung (Hyperkinesis, Krampf). Unter „Krampf“ versteht man ohne oder wider den Willen auftretende Contractionen der Muskeln. Die typischen Krampfformen sind clonische und tonische. Als clonischen Krampf bezeichnet man *abwechselnd* folgende Verkürzungen und Erschlaffungen des Muskels. Beim tonischen Krampf bleibt der Muskel — länger oder kürzer — *dauernd* contrahirt. *Beide Krampfarten sind local oder allgemein*. Sie befallen entweder einen oder mehrere (zusammengehörige) Muskeln bezw. Nerven (*clonischer* Krampf: Zwerchfellkrampf [Singultus], Fascialiskrampf [Tic convulsif], Beugekrämpfe einer Extremität etc.; *tonischer* Krampf: Wadenkrampf, Trismus [Krampf der Kaumuskeln], Opisthotonus [Krampf der Rückenstrecker], [schmerzhafter, localer, tonischer Krampf heisst *Crampus*]); oder sie erstrecken sich auf den ganzen Körper (*clonischer* Krampf [*Convulsionen*]: Epilepsie, *tonischer* Krampf: *Tetanus*, Strychninintoxication).

Die von der Grosshirnrinde bezw. den motorischen Leitungsbahnen des Grosshirns ausgehenden Krämpfe sind *halbseitig*, die vom Rückenmark ausgelösten *doppelseitig*. Bemerkenswerth ist aber, dass z. B. auch locale Krämpfe von Hirnherden ausgehen können.

Mischformen der *clonischen* und *tonischen* Krämpfe kommen vor: bei Epilepsie, Eklampsie, Urämie, Reizung der motorischen Hirncentren („*Jackson'sche Rindenepilepsie*“), bei Kindern in Folge gesteigerter Reflexerregbarkeit (bei Zahnausbruch, Würmern, Indigestionen).

Ausser den genannten typischen Krampfformen kennen wir folgende *abnorme motorische Reizerscheinungen*: *Choreatische*, d. h. ungeordnete, sowohl in der Ruhe wie bei activen Bewegungen auftretende Muskelcontractionen und Erschlaffungen. — *Tremor*, Zittern, d. h. unwillkürliche, kurze Hin- und Herbewegungen eines Körpertheiles, entweder in der Ruhe (z. B. Tremor senilis) oder bei beabsichtigten Bewegungen

(*Intentionstremor*), z. B. bei multipler Sklerose. Nach der Häufigkeit der Zitterbewegungen in der Zeiteinheit unterscheidet man einen *langsamen Tremor* (auch Schütteln genannt, z. B. bei *Paralysis agitans*) und einen *schnellen Tremor* (häufig bei *Tremor senilis*, gewöhnlich bei *Alcoholismus*, bei *Neurasthenie*, Zähneklappern im Schüttelfrost). Verschieden ist auch die Grösse der Bewegungen; im Allgemeinen correspondirt mit der Häufig-

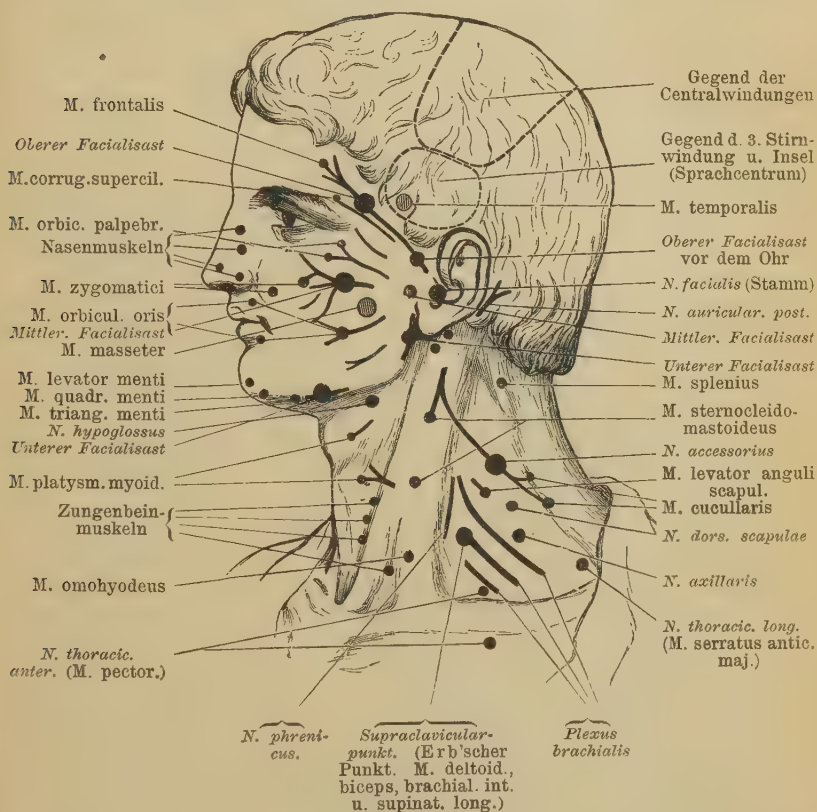


Fig. 14. Motorische Punkte an Kopf und Hals. (Nach Erb.)

keit auch die Grösse der einzelnen Zitterbewegungen. — *Fibrilläre Muskelzuckungen*, namentlich bei degenerativer Muskelatrophie und *Neurasthenie*. — *Rhythmische localisirte Zuckungen*, namentlich in den Augenmuskeln (*Nystagmus*), seltener in der Musculatur des Gaumens, Kehlkopfes etc. bei gewissen Hirnkrankheiten, bei multipler Sklerose, Myelitis, als Vorläufer epileptiformer Krämpfe. — *Intensionskrämpfe*, d. h. tonische Krämpfe bei willkürlicher Muskelbewegung kommen bei der *Myotonia congenita* vor. — *Athetosebewegungen*, d. h. unfrei-

willige, langsame Bewegungen an den Extremitäten (Spreizen, Beugen, Strecken der Finger etc.), seltener am übrigen Körper, sind bei genuiner Athetose und bei centralen Nervenkrankheiten vorhanden. — *Paramyoclonus*

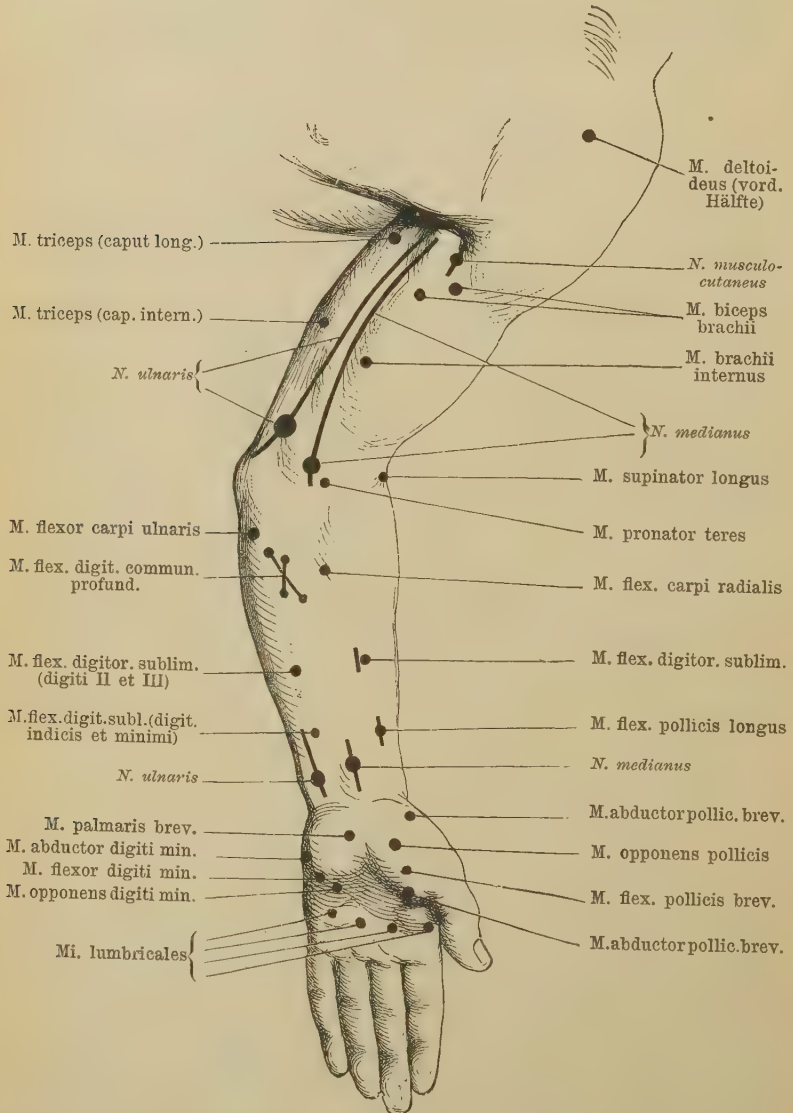


Fig. 15. Motorische Punkte an der inneren Seite der Oberextremität. (Nach Erb.)

multiplex (Friedreich), clonische Krämpfe in symmetrischen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, welche im Schlaf und bei willkürlichen Bewegungen nachlassen. — *Statische oder coordinirte Krämpfe oder Zwangs-*

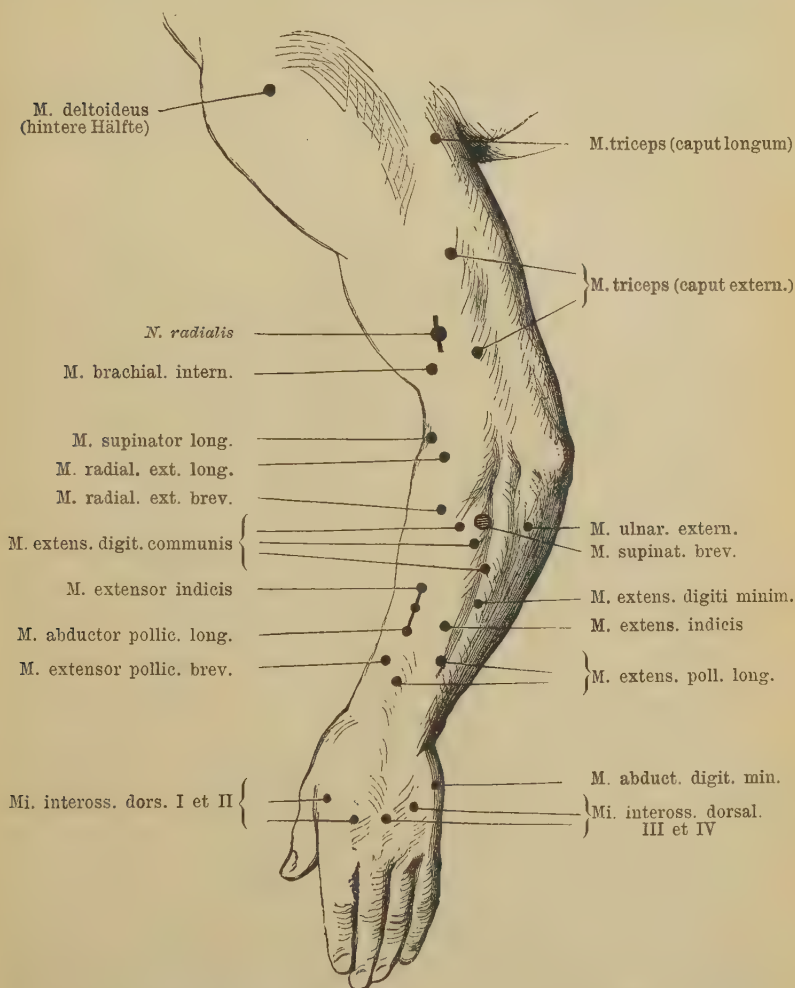


Fig. 16. Motorische Punkte an der äusseren Seite der Oberextremität. (Nach Erb.)

bewegungen, d. h. zwangsweise ausgeführte complicirte Bewegungen, und zwar Kreisbewegungen, Rollen um die eigene Körperachse etc. bei Läsionen des Kleinhirns und der Kleinhirnschenkel, Lach-, Wein-, Spring-, Schreikrämpfe bei Hysterie, seltener bei Epilepsie. — *Kataleptische Starre*, d. h. tonischer Rigor der Muskeln, welcher die Glieder in jeder passiv an-

geordneten Stellung festhält, wird bei Hysterie, seltener bei Geisteskrankheiten beobachtet. — *Mitbewegungen*, d. h. unwillkürliche Bewegungen, welche durch andere willkürliche Bewegungen ausgelöst werden, erscheinen bei Hemiplegie. — Sehr selten ist *Myokomie*, dauerndes Wogen der Musculatur bei Neurasthenie, Traumen etc.

III. Ataxie. Unter Ataxie versteht man die Störung der Coordination der Bewegungen, d. h. des zweckmässigen Zusammenwirkens der einzelnen, zur Ausführung einer complicirten Bewegung nothwendig thätigen Muskeln.

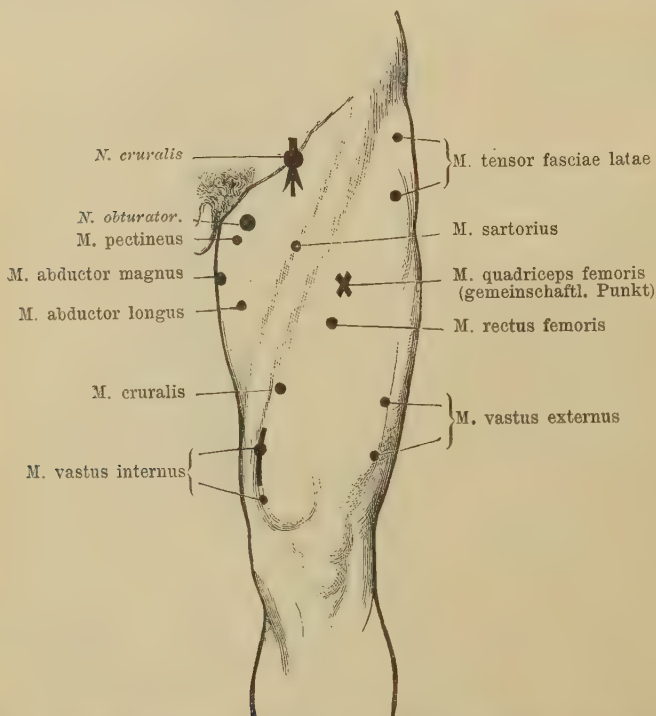


Fig. 17. Motorische Punkte an der vorderen Oberschenkelfläche. (Nach Erb.)

Die beabsichtigten Bewegungen werden unsicher, schwankend, stossweise und mit Mangel räumlicher Orientirung ausgeführt. Durch Verschluss der Augen (Ausfall der Controle durch das Gesicht!) wird die Ataxie erheblich gesteigert. Ebenso wächst sie mit der Schnelligkeit der intendirten Bewegung.

Die *Ataxie der Beine* zeigt sich beim Gehen (stampfender, hebender, schleudernder Gang, sogen. Hahnentritt [bei Tabes dorsalis], taumelnder Gang eines Betrunknen [cerebellare Ataxie]) und im Liegen (beim Versuch, die Ferse des einen Beines auf das Knie des anderen zu legen, tritt

eine schleudernde, das Ziel verfehlende Bewegung ein etc.). *Ataxie der Arme* zeigt sich bei Berührung der Nasenspitze mit dem Zeigefinger, ferner in der Unfähigkeit, feinere Arbeiten auszuführen (Nadeleinfädeln, Schreiben etc.). Seltener ist *ataktischer Nystagmus* und *ataktische Sprache*. Die Ataxie findet sich bei *Hirnrindenaffection*, bei Erkrankung der vorderen Vierhügel, des Sehhügels, des Pons und der Medulla, des Kleinhirnwurms, ferner bei *spinalen* Erkrankungen (Tabes, multipler Sclerose, myelitischen Processen, Friedreich'scher Krankheit), ferner bei Polyneuritis (*periphere Ataxie*).

IV. Reflexstörungen. Die Reflexe, welche sich meistens an den willkürlichen Muskeln, aber auch an den Eingeweiden und vasomotorischen Apparaten zeigen, werden durch Reizung sensibler Nerven ausgelöst von Haut, Schleimhaut, Sehnen, Periost, Fascien, Sinnesorganen, Eingeweiden. Die Störungen der Reflexe kennzeichnen sich als Herabsetzung resp. Aufhebung, Verlangsamung und Steigerung. Dieselben sind abhängig von Erkrankungen der sensiblen oder motorischen Nervenfasern oder der Reflexcentren. Eine *Abschwächung und Verlangsamung der Reflexe* ist bedingt durch Lähmung des *Reflexbogens* (sensibler = centripetaler Nerv — hintere Wurzel — Vorderhorn des Rückenmarks — motorischer Nerv) oder durch Reizung reflexhemmender Fasern und Centren; eine *Steigerung* der Reflexe dagegen durch Irritation des Reflexbogens oder durch Zerstörung der reflexhemmenden Fasern und Centren.

Die *Reflexzuckungen* zeigen sich meist nur an dem irritirten Körpertheil; bei manchen Krankheiten (Hysterie, Tetanus, Strychninintoxication) dagegen greifen dieselben auf die Nachbarschaft und sogar auf den ganzen Körper über. a) *Hautreflexe* (auf Kitzeln, Stich, Streichen, Temperaturreize). Wir unterscheiden Plantar-, Cremaster-, Scrotal-, Bauchdecken-, Glutäal- etc. Reflex. *Steigerung der Hautreflexe* finden wir bei Hauthyperästhesie, z. B. in Folge Meningitis, Typhus, Strychninvergiftung etc., bei gesteigerter Irritabilität des Vorderhorns, bei Ausfall der vom Gehirn ausgehenden Reflexhemmung. *Mangel der Hautreflexe* bei Unterbrechung des Reflexbogens, bei Anästhesie der Haut, bei myopathischer Lähmung. Der Bauchdecken- und Cremasterreflex fehlt häufig bei frischen Hemiplegieen auf der gelähmten Seite und ist in älteren Hemiplegieen gesteigert. — Von den *Schleimhautreflexen* ist neben dem Lidreflex namentlich das Würgen bei Kitzeln des Gaumens oder Rachens zu erwähnen; es fehlt bei Anästhesie der Schleimhaut (Hysterie etc.) und bei Lähmung des Rachens etc. (Bulbärparalyse). b) *Sehnenreflexe*, hervorgerufen durch mechanische Reizung (Beklopfung oder bruske passive Bewegung) von Sehnen (Periost und Fascien). Die wichtigsten sind: Patellar-, Achillessehnen- und Tricepsreflex. *Abschwächung oder Fehlen* der Sehnenreflexe haben wir bei Tabes, Poliomyelitis, progressiver spinaler Muskelatrophie, progressiver Paralyse, Myelitis und sonstigen Erkrankungen des Reflexcentrums, ferner bei Erkrankungen der peripherischen Nerven. *Steigerung der Sehnenreflexe* (an der Achillessehne als „*Fussclonus*“ oder

Fussphänomen [clonischer Wadenmuskelkrampf], oder gar als sogen. „*Spinal-epilepsie*“, [tetanische Starre beider Beine verbunden mit convulsivischem Tremor] bei plötzlicher Dorsalflexion des Fusses) in Folge spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsclerose, Myelitis transversa, cerebraler Lähmungen, ferner in Folge erhöhter Erregbarkeit des Rückenmarks

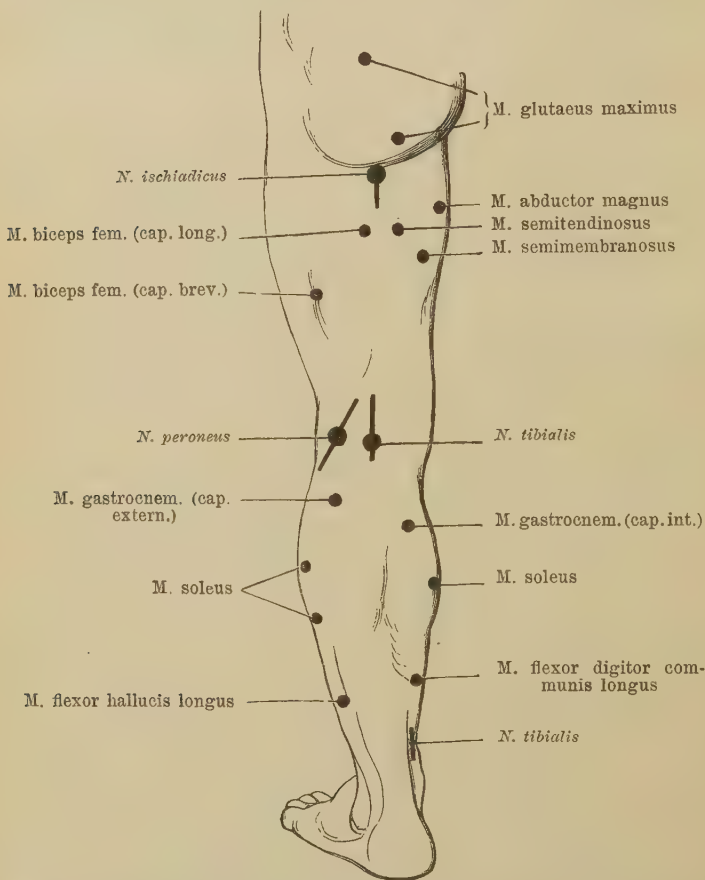


Fig. 18. Motorische Punkte an der Hinterseite der Unterextremität. (Nach Erb.)

selbst: bei Tetanus, Lyssa, Strychninvergiftung, ferner bei Neurosen. Die „*paradoxe Contraction*“, ein tonischer Krampf des M. tibialis anticus bei brüsker passiver Dorsalflexion des Fusses, kommt bisweilen bei Alcoholismus, multipler Sclerose vor. c) Die als complicirte Bewegungen erscheinenden Eingeweidereflexe: Niesen, Schlingen, Erbrechen, Husten, Harn- und Stuhlentleerung, Erection und Ejaculation, Pupillenreflexe s. S. 20 ff.

V. Die directe mechanische Erregbarkeit *der Muskeln* (geprüft durch Beklopfen der betreffenden Theile mittels des Percussionshammers) ist gesteigert bei Myotonie und bei degenerativer Atrophie (gesteigerte träge und langandauernde Muskelzuckung = mechanische Entartungsreaction), diejenige der *Nerven* bei Tetanie (Chvostek'sches Facialisphänomen).

VI. Die Prüfung des elektrischen Verhaltens der motorischen Nerven und Muskeln wird sowohl mit dem faradischen wie gal-

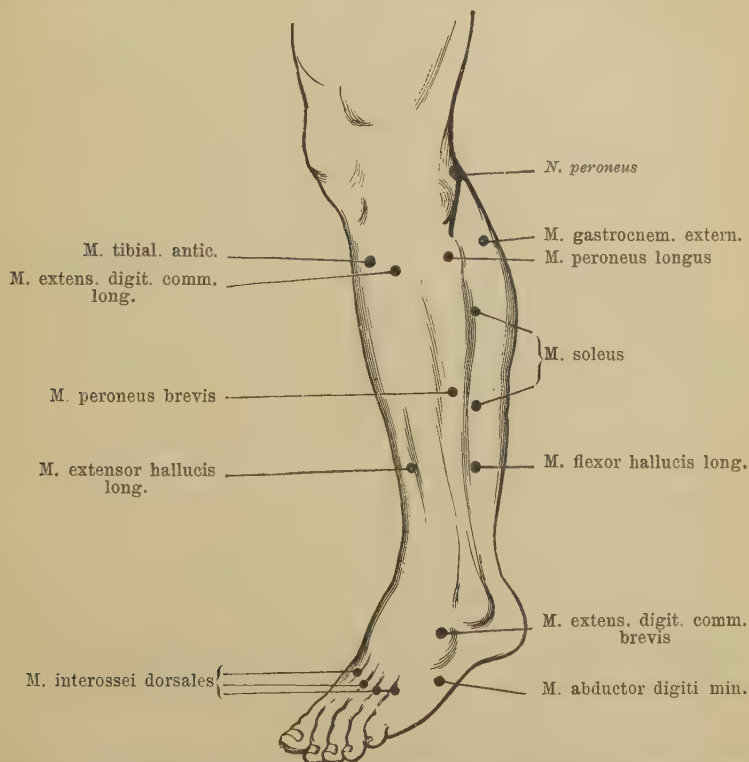


Fig. 19. Motorische Punkte an der äusseren Seite des Unterschenkels. (Nach Erb.)

vanischen Strom vorgenommen. (Die *statische Elektrizität* oder die *Franklin'schen Ströme* haben noch keine praktische Bedeutung.) Man reizt die Muskeln mittels der *differenten* (Untersuchungs-, Reizungs-) *Elektrode* an den sogen. motorischen Punkten (s. Fig. 14—19), während man die *in-differente Elektrode* auf eine beliebige Körperstelle (Brust, Nacken) aufsetzt. Als *differente Elektrode* braucht man, um allgemein vergleichbare Werthe zu erhalten, sogen. Normalelektroden, die *Erb'sche* (10 qcm im Querschnitt)

oder die *Stintzing'sche* (3 qcm). Die für die Reaction eines Nerven oder Muskels nothwendige Stromstärke wird beim faradischen Strom an dem Abstand der primären und secundären Rolle, beim galvanischen Strom am absoluten Galvanometer in Milli-Ampère (M.-A.) bestimmt. Die Störungen des elektrischen Verhaltens der motorischen Nerven und Muskeln sind quantitativ und qualitativ. Quantitativ wird die elektrische Reaction (von Muskel oder Nerv) bemessen: 1. entweder nach dem Grade der Muskelzuckung bei einer bestimmten (faradischen oder galvanischen) Stromstärke oder 2. nach der Intensität des (faradischen oder galvanischen) Stromes, welche nöthig ist, um überhaupt eine Muskelzuckung auszulösen. Zur Beurtheilung der Reactionsstärke dient entweder die unter gleichen Verhältnissen vorgenommene Prüfung der correspondirenden gesunden Körperstelle oder einer gleichwerthigen gesunden Körperstelle (z. B. Stirnast des Facialis gleichwertig dem Ulnaris oberhalb des Ellenbogens oder dem Peroneus oberhalb des Capitulum fibulae) oder die *Stintzing'sche* Tabelle der Normalwerthe für die elektrische Erregbarkeit der wichtigsten Nerven und Muskeln. Die *quantitativen* Störungen zerfallen in *Steigerungen* (bei frischen spinalen und cerebralen Lähmungen, im Initialstadium der Tabes, bei Myelitis und anderen spinalen Erkrankungen, bei manchen peripherischen Lähmungen, bei Tetanie, Neurasthenie, bei Chorea) und *Abschwächungen* (bei langbestehenden spinalen und cerebralen Lähmungen, bei vielen anderen spinalen Erkrankungen, speciell bei progressiver Muskelatrophie, bei manchen peripherischen neuropathischen und musculären Erkrankungen). — Die *qualitative* Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ist die elektrische Entartungsreaction (Ea R). Wir unterscheiden eine partielle und totale Ea R. Die *totale* Ea R bedeutet: Erlöschen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven, Verlust der faradischen und Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels gleichzeitig mit Veränderung der Zuckungsformel ($AnSZ > KaSZ$) und des Zuckungsmodus (träge, langgezogene, wurmförmige Zuckung). Sie findet sich nur bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks oder der Nervenkerne der Medulla oblongata und bei degenerativen Atrophieen der Nerven und Muskeln in Folge Erkrankung der vorderen Wurzeln und der cerebrospinalen Nerven. (Sie ist also das Zeichen einer Degeneration des spinal-peripherischen Neurons.) Die Ea R findet sich demnach bei Poliomyelitis, bei spinaler progressiver Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsclerose, Zerstörung eines Theils der grauen Vorderhörner durch Tumoren etc., Bulbärparalyse, ferner bei traumatischer Verletzung der motorischen Nerven und bei Neuritiden. Die Ea R spricht gegen cerebrale Lähmung, gegen Lähmung durch Zerstörung der spinalen Pyramidenbahn, gegen myopathische und functionelle Lähmung. Die *partielle* Ea R bedeutet geringes Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven, geringe Abschwächung der faradischen Erregbarkeit im Muskel, dagegen typische galvanische Ea R im Muskel.

C. Sensorische Störungen.

Sensorium.

Depressive Störungen des Bewusstseins, und zwar der Intensität nach zunehmend: Benommenheit, Somnolenz (Schläfrigkeit), Sopor (starke Schlafsucht) und Coma (völlige Bewusstlosigkeit), finden sich bei schweren fieberhaften acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie etc.), bei Erkrankungen des Hirns, sowohl functionellen (Epilepsie, Commotio cerebri) wie organischen (Verletzungen, Meningitis, Tumoren, Apoplexie), bei Hirnanämie, bei chronischer Cachexie, endlich bei acuten Intoxicationen, bei Urämie und Diabetes.

Irritative Störungen des Bewusstseins, und zwar übergrosse Heiterkeit, starke Reizbarkeit, Delirien (blande, mussitirende [d. h. leises Murmeln bei starker Bewusstseinsstörung] und furibunde Delirien) kommen vor: bei Alcoholismus (Delirium tremens), acuten Infectionskrankheiten (namentlich bei Kindern und bei Säugern), bei Hirnkrankheiten, bei Intoxicationen (Morphium, Belladonna, Kohlenoxyd etc.), bei Hirnhyperämie (in Folge Herzinsufficienz, nach unvollkommener Strangulation), bei starken Erschöpfungszuständen (Inanitionsdelirien), bei collapsähnlichen Zuständen.

Ohnmacht, vorübergehende Bewusstseinstäubung, kommt vor bei Anämie, Nervosität, heftigen Schmerzen, stärkerer Erregung etc., ferner als leichte Formen bzw. Vorläufer von Apoplexie, Urämie, Epilepsie, Herzinsufficienz (Fettherz), Hirnkrankheiten (besonders Tumor und progressive Paralyse).

Schwindel findet sich bei Circulationsstörungen im Gehirn, bei Tumoren desselben, Augen-, Ohren- und Magenkrankheiten, Intoxicationen (Nicotin, Alcohol etc.).

Störungen der Sprache.

Wir unterscheiden 1. **Dysarthrie** bzw. **Anarthrie**, d. h. Störungen in der Sprachlautbildung. Es handelt sich hier um Parese, Paralyse, Tremor, Spasmen und Ataxie der Sprachmuskeln. Wesentliche *Formen der Dysarthrie*: *näselnde* Sprache (Parese des Gaumensegels, Gaumendefect), *bulbäre* (bei Bulbärparalyse), *scandirende* (lange Zwischenräume zwischen den einzelnen Silben, bei multipler Sclerose), *undeutliche und stammelnde* (angeboren oder erworben, und zwar functionell oder durch cerebrale oder peripherische Störungen bedingt, namentlich bei progressiver Paralyse), *stotternde* (durch krampfhaftige Muskelcontractionen hervorgerufene) Sprache. *Anarthrie* = *Stummheit* (Taubstummheit, Mutismus; bei Hysterie). 2. **Aphasie**, Störungen der Schriftsprache. Wesentliche Typen der Aphasie: a) *Worttaubheit* (*Kussmaul*) = *sensorische Aphasie* (*Wernicke*). Der Kranke hört das gesprochene Wort, versteht aber seine Bedeutung nicht, kann es nicht nachsprechen (Erkrankung der I. linken Temporalwindung).

b) Er kann das Wort nicht lesen: *Wortblindheit* (*Alexie*) (Erkrankung im Occipitallappen).

c) *Ataktische Aphasie, motorische Aphasie (Wernicke)*. Der Kranke versteht die Bedeutung des gesprochenen Wortes, erkennt einen vorgelegten Gegenstand, kann ihn aber nicht benennen, kann auch den vorgesprochenen Namen nicht nachsprechen. Es sind ihm die Erinnerungsbilder des Sprechens verloren gegangen: Erkrankung der III. linken (Broca'schen) Stirnwindung und ihrer Nachbarschaft. Die sogen. *literale Aphasie* (Paraphasie), Silbenstolpern bei progressiver Paralyse, auch bei Hirntumor.

d) *Amnestische Aphasie*. Der Kranke kann den vorgehaltenen Gegenstand nicht benennen, spricht dann den richtigen Namen verständnisslos nach, braucht völlig unverständliche Worte mit anscheinendem Verständniss wie richtige. Namentlich Aphasie für Eigennamen, Appellativnamen.

Analoge Störungen wie im Sprechen finden sich auch in der *Schrift*, und zwar: a) *Dysgraphie*, d. h. Störungen der Schreibbewegungen: *Zitterschrift*, bei jedem Tremor (bei Paralysis agitans häufig nicht vorhanden); *ataktische Schrift* mit ausfahrenden, unregelmässig dicken und grossen Zügen (namentlich bei progressiver Paralyse); *Mogigraphie* = Schreibkrampf; *Spiegelschrift* bei linkshändigem Schreiben.

β) *Agraphie*, d. h. Störungen der Schreibvorstellungen (analog der motorischen Aphasie), und zwar partielle und totale Agraphie; *verbale Paragraphie* = falsche oder fehlende Wortklangerinnerung; *literale Paragraphie* (bei progressiver Paralyse) = Auslassung, Vertauschung einzelner Buchstaben in den geschriebenen Worten.

Zu berücksichtigen sind ferner die *Störungen des Gedächtnisses*. (Zum näheren Studium der complicirten Verhältnisse, cerebralen Vorgänge und ihrer Störungen beim Sprechen, Schreiben, Lesen, Singen etc. sei auf die grösseren Handbücher verwiesen. Es genügt hier z. B. zu erwähnen, dass man nach Wernicke ausser der corticalen motorischen und der corticalen sensorischen Aphasie noch 5 andere Formen von Sprachstörungen aufgestellt hat: die subcorticale motorische und sensorische, die transcorticale motorische und sensorische und die Leitungsaphasie.)

Sinnesorgane.

a) Auge.

Die Augenbewegungen werden entweder durch Lähmungen oder Krampf der Augenmuskeln geschädigt. Paralyse entsprechender Muskeln auf beiden Augen, die sogen. conjugirte Augenmuskellähmung (conjugirte Deviation der Bulbi), wird nicht selten bei Gehirnkrankheiten (Apoplexie, Vierhügelaffectio etc.) beobachtet. — Einseitige, durch die verschiedensten peripherischen (neuropathischen oder myopathischen) und centralen Ursachen bedingte Lähmung oder Krampf eines Augenmuskels erzeugt Schielen, *Strabismus* (Strabismus convergens oder divergens). Das erste subjective Symptom des Schielens ist Doppeltsehen. — Lähmung aller Augenmuskeln heisst *Ophthalmoplegie*; das gelähmte Auge tritt aus der Orbita hervor: Exophthalmus paralyticus. — *Nystagmus*, d. h. kleine

rhythmische Zuckungen der Bulbi, ist ein Hauptsymptom der multiplen Sclerose, findet sich aber auch bei manchen anderen spinalen und cerebralen Erkrankungen.

Die Pupillen liefern sehr häufig die ersten Zeichen für schwere Nervenkrankheiten. Doppelseitige *Myosis* (bei Greisen normal) kommt vor bei Apoplexie, progressiver Paralyse, Tabes, Meningitis etc. (Pilocarpin-, Eserinwirkung, Nicotin-, Morphiumpoisonung). Doppelseitige *Mydriasis* findet sich bei Hirntumoren, bei Lähmung der Oculomotorii, bei Reizung der Sympathici, bei Opticusatrophie, zuweilen bei Tabes und progressiver Paralyse (bei grossen Schmerzen, Dyspnoe, Atropin, Cocain, Duboisin). *Pupillendifferenz* findet sich (zuweilen bei Gesunden, bei Refraktionsstörungen der Augen) bei Hirn- und Rückenmarksleiden, bei einseitiger Oculomotorius-, Opticus- und Sympathicusaffection. Wichtig ist die Prüfung der *Pupillenbewegungen*. Die *reflectorische Pupillenstarre*, d. h. Mangel der Pupillencontraction auf Lichteinfall, kommt besonders häufig bei Tabes, ferner bei progressiver Paralyse, Oculomotoriuslähmung, Atrophia n. optici vor. Die *Accommodationslähmung*, d. h. Mangel der Pupillencontraction auf Accommodation, tritt bei Oculomotoriuslähmung ein. Die als *Hippus* (Pupillenunruhe) bezeichneten Schwankungen der Pupillenweite finden sich bei multipler Sclerose, Herderkrankungen des Gehirns, acuter Meningitis. Ueber die *homonyme und hemianoptische Pupillenstarre* s. „Gehirnkrankheiten“.

Die Functionsprüfung des Gesichtssinns erstreckt sich auf: centrale Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn. Herabsetzung der Sehschärfe (*Amblyopie*) bis zur völligen Blindheit (*Amaurose*) findet sich bei Läsion der Opticuscentren im Gehirn, ferner bei Atrophie des N. opticus, bei functionellen Erkrankungen. — Concentrische oder sectorenförmige *Gesichtsfeldeinengung* wird constatirt bei allen Affectionen, welche Sehnervenatrophie erzeugen, ferner bei Neurosen (Hysterie, traumatischen Neurosen). *Centrale Scotome* finden sich namentlich bei der Alcohol- und Tabaksamblyopie. Ueber die *homonyme Hemianopsie*, d. h. den halbseitigen, auf beiden Augen identischen Gesichtsfelddefect und über die nicht homonyme *beiderseits temporale Hemianopsie*, s. unter „Gehirnkrankheiten“. *Störungen des Farbensinns* kommen bei Hysterie, bei traumatischen Neurosen vor.

Subjective Gesichtsempfindungen (Funkensehen, Flimmerscotom etc.) wird namentlich bei Neurasthenie, Hysterie, in der Aura der Epilepsie, halbseitig bei Migräne beobachtet.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ist diagnostisch wichtig die *Stauungspapille* (Schwellung und Trübung der Papilla optica, starke Erweiterung und Schlängelung der Venen, Verengerung ihrer Arterien) als ein häufiges Symptom gesteigerten Hirndrucks (Tumoren, Meningitis etc.); ferner die *primäre Sehnervenatrophie* („*Porzellanpapille*“) namentlich bei Tabes, ferner bei multipler Sclerose, progressiver Paralyse, Druck des Chiasma.

b) Gehör.

Taubheit kann durch cerebrale (Tumoren, Abscesse) oder peripherische Läsion (Meningitis, Labyrinthkrankung etc.) des N. acusticus entstehen. *Steigerung der Hörschärfe, Hyperakusis*, wird durch Lähmung des M. stapedius bei Facialisparalyse hervorgebracht. *Subjective Gehörsempfindungen* werden beobachtet bei peripherischen und centralen Acusticusstörungen, bei functionellen Neurosen.

Ueber *Worttaubheit* s. S. 19.

c) Geruch.

Bei progressiven Tumoren, Meningitis, Hydrocephalus, welche den Bulbus, Tractus und Nervus olfactorius beschädigen, bei Läsion des Trigeminus stellt sich *Anosmie* ein. Dieselbe ist halbseitig bei totaler Hemianästhesie. Auch bei Läsion des Gyrus uncinatus hat man Störungen des Geruchsvermögens gesehen. *Anosmie, Hyperosmie* und *Parosmie* finden sich bei Hysterischen, Psychosen, als Aura der genuinen Epilepsie.

d) Geschmack.

Völlige Geschmacksunfähigkeit, *Ageusia*, findet sich bei Hysterie, halbseitige bei totaler Hemianästhesie. Partielle *Ageusia* ist bei Lähmung der Chorda tympani, des N. trigeminus oder glossopharyngeus zu constatiren. Perverse Geschmacksempfindung, *Parageusia*, ist bei Hysterie und verschiedenen Hirnkrankheiten beobachtet.

D. Neuropathische Störungen der vegetativen Organe.

Allgemeinerscheinungen. Haut. Knochen. Gelenke.

Die allgemeine Ernährung ist bei cerebralen Erkrankungen bisweilen stark herabgesetzt. Fiebertemperatur besteht bei Meningitis, acuter Poliomyelitis, Polioencephalitis, Myelitis, multipler Neuritis, Landry'scher Paralyse, Tetanus, bisweilen auch bei Hirnabscess. Als neurotisch ist die Temperatursteigerung anzusehen bei Hirnhämorrhagie, acuten Pons-, Medulla oblongata-, Halsmarkerkkrankungen, bei progressiver Paralyse. Herabsetzung der Temperatur diagnostisch wenig wichtig (frische Hirnblutung, progressive Paralyse etc.).

An Störungen der Haut sind zu nennen: *trophische, vasomotorische* und *secretorische*.

Trophische Störungen der *Haut* und der *Hautgebilde* finden sich bei peripherischen, spinalen und centralen Nervenkrankheiten: als Steigerung des *Haarwachstums* (Hypertrichosis), Ausfall der Haare (Alopecia), Ergrauen derselben, als Veränderungen der *Nägel* (z. B. Onychogryphosis), als mannichfaltige Hautausschläge (namentlich Herpes zoster), Verdickung der Haut (Keratosis, Ichthyosis), Atrophie derselben (Glossy skin), Decubitus acutus und chronicus, Mal perforant du pied (bei Tabes, auch bei

progressiver Paralyse), Neubildung und Schwund von Pigment (Vitiligo, Pigmentvermehrung, Naevi).

An die trophischen Störungen schliessen sich die *secretorischen* eng an. Die Alterationen der *Schweisssecretion* sind: *Vermehrung* (Hyperidrosis) bei Neurasthenie, Morbus Basedowii, multipler Neuritis, Sympathicuslähmung, cerebralen und spinalen Hemiplegieen, *Verminderung* (Hyp- oder Anidrosis) bei Tabes, Poliomyelitis, Atrophie peripherischer Nerven. *Einseitige* Schweissvermehrung (Hyperidrosis unilateralis) kommt vor bei Hemisphäre, Morbus Basedowii, Hysterie etc. Eine Combination von secretorischer und vasomotorischer Störung stellt das Blutschwitzen (*Hämatidrosis*) dar.

Die *vasomotorischen Lähmungserscheinungen* der Haut, örtliche Röthung und Temperaturerhöhung, finden sich als Begleit- und Folgeerscheinungen bei gewissen Nervenkrankheiten (bei spinalen und cerebralen Lähmungen, Hysterie etc.) oder als selbständige Erkrankungen (als vasomotorische Neurosen, speciell *Erythromelalgie* = anfallweise starke Röthung, Schwellung und Schmerzen der Hände und Füße, bei Verletzungen des Halssympathicus etc.). Hitzegefühl, Congestionen finden sich bei Morbus Basedowii, Paralysis agitans, Neurasthenie etc. Bei *Lähmung des Halssympathicus* durch Traumen, Compression etc. tritt auf der betreffenden Seite Verengerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte, erhöhte Wärmebildung und Röthung an Ohr und Wange, bisweilen auch gesteigerte Schweisssecretion auf. Die *vasomotorischen Krampferscheinungen* sind: Blutleere mit auffallender Kälte und Blässe bzw. Cyanose, häufig mit Parästhesieen und Schmerzen, so besonders an den Fingern bei Neurasthenie, Anämie (Anaemia spastica), bei der infantilen, atrophischen Spinallähmung etc., bei der symmetrischen Gangrän (*Raynaud'scher Krankheit*), am Kopf bei Hemisphäre angiospastica. Als abnorme vasomotorische Erscheinungen sind die Urticaria factitia und das acute angioneurotische Oedem zu nennen. *Oedeme* finden sich ferner bei Polyneuritis und Polymyositis, Syringomyelie, bei länger dauernden Lähmungen. — Bei *Reizung des Halssympathicus* findet man Erscheinungen, die den obenerwähnten Lähmungssymptomen entgegengesetzt sind.

An den Knochen findet sich *Atrophie* als Inactivitätsatrophie bei cerebralen Lähmungen, als neuropathische Atrophie bei der spinalen Kinderlähmung, Tabes, progressiven Paralyse, peripherischen Lähmung etc. *Nekrose* (mit Panaritienbildung) tritt bei der Morvan'schen Krankheit auf. Abnorme Brüchigkeit und häufig dabei Analgesie bei Tabes. *Hypertrophie* kommt angeboren vor und bei der Akromegalie.

Trophische Störungen an den Gelenken (Anschwellung, Steifigkeit, Nekrose) stellen sich namentlich bei Tabikern, aber auch bei Syringomyelie und anderen spinalen Leiden ein.

Respirationssystem.

Chronische Hypersecretion der Nase scheint öfter bei Neurosen (Morbus Basedowii, Hysterie etc.) vorzukommen.

Anästhesie in Nase und Kehlkopf ist durch peripherische und centrale Läsionen des Nervensystems bedingt. — *Störungen der Stimmbildung* (Heiserkeit bis Aphonie) können durch centrale Läsion des Vago-Accessorius in der Medulla oblongata, oder durch peripherische Erkrankungen der Nn. laryngei, oder endlich functionell (nervös oder musculär) bei Hysterie, psychischen Erregungen etc. zu Stande kommen. — *Larynxkrisen*, d. h. Reizhusten bis keuchhustenartige Anfälle, kommen bei Tabes vor.

Lunge: Dyspnoe mit Verlangsamung der Athmung findet sich bei Hirndruck (in Folge Hämorrhagie, Tumoren, Entzündung), bei Urämie, Coma diabeticum; *Dyspnoe* mit Steigerung der Frequenz tritt bei verschiedenen Neurosen ein. Ferner finden sich Störungen der Respiration bei Paralyse der Intercostalnerven oder des Phrenicus, bei (clonischem oder tonischem) Krampf des Zwerchfells. Auf Hirndruck weist das *Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen* hin. — *Lungenentzündung* findet sich bei Hemiplegieen vorwiegend auf der gelähmten Seite, *asthmaartige* Anfälle bei Hysterie.

Circulationssystem.

Angina pectoris nervosa, *Herzklappen* (Palpitation) und „*Herzschmerzen*“ finden sich bei Neurasthenie, Hysterie etc., in Form von *Krisen* bei Tabes.

Pulsbeschleunigung, *Tachycardie*, kommt bei organischer Vaguslähmung oder Sympathicusreizung, bei Tabes, Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii vor. Verlangsamung des Pulses, *Bradycardie*, erscheint bei cerebralen und peripherischen Nervenkrankheiten (Ischias), *Arythmie* bei Hirnaffectationen und bei Neurosen.

Digestionstractus.

Mund. Lähmungen der Zunge s. oben bei Dysarthrie. — *Anästhesie* der Mundhöhlenschleimhaut, der Zunge, des Gaumens ist durch Affectio des Trigeminus bzw. Glossopharyngeus hervorgerufen, kommt ferner bei Hysterie vor. Schmerzloses *Ausfallen der Zähne* bei Tabes.

Vermehrte Speichelsecretion (*Speichelfluss*, *Ptyalismus*) kommt vor bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons (z. B. Bulbärparalyse), bei Neurosen. *Verminderte Speichelsecretion* findet sich manchmal bei Facialisparalyse.

Schlucklähmung bei Bulbärparalyse, Hirntumor, Diphtherie.

Oesophaguskrämpfe (Oesophagismus) stellen sich bisweilen bei Bulbärerkrankung, Hysterie und Neurasthenie ein.

Magen. Nervöse Dyspepsie ist bei Neurasthenie oft vorhanden. *Erbrechen* kann bei allen Hirnkrankheiten, namentlich bei solchen des Kleinhirns vorkommen, es findet sich ferner bei Hysterie (hier auch *Blutbrechen*), bei Hemicranie. Anfälle von heftigen Magenschmerzen mit Erbrechen treten bei Tabes dorsalis als *Crises gastriques* auf. Ferner *periodisches Erbrechen* mit cardialgischen Anfällen, *Cardialgie*, *Bulimie*, *Polyphagie*. Näheres s. unter Magenkrankheiten.

Darm. *Diarrhoe* ist bei Nervenkrankheiten seltener. *Obstipation* (*Retentio alvi*) findet sich bei spinalen und cerebralen Erkrankungen. Selten sind Darmkrisen (*Koliken* und *Tenesmen*) bei *Tabes*. Die *Incontinentia alvi* tritt häufig zusammen mit der *Incontinentia urinae* auf (vergl. S. 25). *Darmauftreibungen* finden sich bei Neurosen (*Neurasthenie*, *Morbus Basedowii* etc.).

Harnapparat.

Niere. Die Urinmenge ist bei organischen Nervenkrankheiten selten verändert. *Anurie* bisweilen bei *Hysterie*. *Polyurie* wird bei Affectionen der *Medulla oblongata* beobachtet, häufiger bei *Hysterie*, *Neurasthenie*, *Morbus Basedowii*. *Glycosurie* findet sich namentlich bei Erkrankungen des IV. Ventrikels, in geringerem Grade und seltener bei anderen Hirnaffectionen und bei peripherischen Nervenkrankheiten (*Ischias*). *Albuminurie* bei Meningitis, nach epileptischem und apoplectischem Anfall. — *Nierenkrisen* bei *Tabes*.

Blase. Eine Störung der Blasenentleerung kann zu Stande kommen: 1. durch Läsion der peripherischen — sensibeln und motorischen — Bahnen; 2. durch Läsion des Reflexcentrums im Lendenmark; 3. durch Läsion der sensibeln und motorischen Bahnen, welche oberhalb des Lendenmarks zum Gehirn emporsteigen. *Incontinentia urinae* bedeutet entweder eine zeitweilige, reflectorisch geregelte, doch vom Willen unabhängige Urinexcretion oder beständiges Harnträufeln (in Folge Lähmung des Sphincter vesicae). Dieselbe kommt bei Affectionen des Lendenmarks oder der *Cauda equina*, bei Bewusstlosigkeit, bei *Neurasthenie* vor. — Bei der *Retentio urinae* (*Ischurie*) ist die willkürliche Harnentleerung erschwert oder völlig aufgehoben (Lähmung des Detrusor): so in Folge verschiedener Rückenmarkskrankheiten, Verletzung oder Compression des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung, Myelitis, bei tiefem Coma, bei *Hysterie*, namentlich bei *Tabes*. Eine Combination von *Retentio* und *Incontinentia urinae* ist die sogen. *Ischuria paradoxa*, wo die Blase wegen aufgehobener Contractionsfähigkeit (Lähmung des Detrusor) stets gefüllt bleibt, der Harn aber in gewissen Intervallen unwillkürlich (Lähmung des Sphincter) abgeht. — Schmerzhafte Blasenkrämpfe (*Strangurie*), „*Blasenkrisen*“ kommen bei *Tabes* vor. — *Irritable Bladder*, sehr häufiger, *schmerzhafter* Harndrang, bei Nieren- etc. Affection oder rein nervös. Häufiger *Harndrang* findet sich bei Hirnschenkelläsionen, functionellen Neurosen. [Blasenstörungen fehlen (differentialdiagnostisch wichtig!) bei multipler Neuritis, Poliomyelitis, amyotrophischer Lateralsclerose.]

Geschlechtsapparat.

[Von den psychischen Störungen der sexuellen Triebe, der sogen. *Psychopathia sexualis*, sehen wir hier ab]. Bei Nervenkrankheiten ist der gesteigerte Geschlechtstrieb (*Satyriasis* — *Nymphomanie*) seltener als die Schwäche der Geschlechtsfunction. *Verminderung* oder *Verlust der*

Potenz, Pollutionen, Spermatorrhoe beruhen auf functioneller Störung (so bei Neurasthenie) und auf centralen Erkrankungen (progressiver Paralyse, Tabes, Myelitis u. s. w.). Vermehrung der (meist schmerzhaften) Erectionen, *Priapismus*, findet sich bei Verletzung des Rückenmarks oberhalb des Erectionscentrums (im Lendenmark). *Ovarie*, Schmerzhaftigkeit in der Unterbauchgegend, namentlich links, spontan oder auf Druck bei Hysterie (auch bei Männern!). *Vaginismus*, Hyperästhesie der Vagina und schmerzhafte Contraction des Constrictor cunni (namentlich beim Coitus, bei Untersuchung), bei Hysterie, bei functionellen oder organischen Nervenkrankheiten (aber auch bei Genitalerkrankungen.) *Penis-* und *Clitoriskrisen* bei Tabes.

I. Krankheiten der peripherischen Nerven.

I. Nervenentzündungen (Neuritis) und Nervendegeneration.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Wir unterscheiden nach der Aetiologie eine *primäre* und eine *secundäre* Neuritis, nach der Betheiligung der Nervenbestandtheile eine *parenchymatöse* und eine *interstitielle* (oder auch Perineuritis), nach dem Verlaufe eine *acute* und eine *chronische*, endlich nach der Verbreitung eine *solitäre* (locale) und eine *multiple Neuritis*.

Zu den primären Neuritiden ist zu zählen die sogen. *rheumatische* (Erkältungen, Infectionen unbekannter Art), die *toxische* (Arsen, Blei, Alcohol, Quecksilber, Zink, Kupfer, Phosphor, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Ergotin, Ptomaine verdorbener Nahrungsmittel), die *infectiöse* (Tuberculose, Syphilis, Lepra — Typhus, Variola, Diphtherie, Influenza, Malaria und das noch unbekannte Gift der „multiplen Neuritis κατ'ἑξοχὴν“), die *atrophische* (dyskrasische, cachectische) Form (v. Leyden), bei Anämie, Chlorose, Marasmus, Krebscachexie, Diabetes. Pathogenetisch dunkel ist die *puerperale* und die in der *Gravidität* entstehende Neuritis.

Bei der secundären Neuritis greift der Entzündungsprocess *von der Nachbarschaft* auf den Nerven über: so bei Phlegmone der Weichtheile, namentlich nach Wunden, bei eitriger Meningitis, Knochen-, Gelenkentzündung etc.

Bei Continuitätsunterbrechung eines Nerven (Quetschung etc.) kommt es zu *degenerativen* Veränderungen, die aber meistens keinen entzündlichen Charakter haben.

Was die anatomischen Verhältnisse betrifft, so finden wir bei der *acuten einfachen* Neuritis makroskopisch Röthung, Schwellung und Durchfeuchtung der Nervenfasern, mikroskopisch Hyperämie, Rundzelleninfiltration in der Schwann'schen Scheide und im Interstitialgewebe, ab und zu kleine Blutungen. Die *eitrig*e Neuritis kennzeichnet sich durch grünliche Ver-

färbung (eitrige Infiltration) des Nerven. Dieselbe kann auch einen *brandigen* Charakter annehmen (grünschwärzliche Verfärbung). Die eigentliche Nervensubstanz leidet bei den leichten Entzündungen wenig. Bei schwereren Formen machen sich die Erscheinungen der *degenerativen Atrophie* (scholliger Zerfall und Schwund der Markscheide, Quellung und Auflösung des Achsencylinders) bemerkbar. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich dann eine Wucherung des Bindegewebes, die den Nerv zu einem grauen Bindegewebsstrang umgestaltet. Diese Bindegewebswucherung kann aber auch primär als *chronische Neuritis interstitialis proliferans* entstehen und secundär die Degeneration des Nervenparenchyms erzeugen. — Ob es eine chronische parenchymatöse Neuritis giebt, oder ob die Erscheinungen derselben nicht vielmehr als diejenigen einer „*primären chronisch-degenerativen Atrophie der Nerven*“ (Strümpell) anzusehen sind, ist zweifelhaft.

Fast alle Formen der Neuritis können je nach der Art ihrer Entstehung *localisirt* oder *multipel* sein. Mitunter pflanzt sich die Entzündung sprungweise fort. (*Neuritis ascendens s. migrans*.)

Krankheitsbild. Die **primäre acute Neuritis**, die häufig den peripherischen Lähmungen zu Grunde liegt, beginnt meist mit *Parästhesieen* und *Schmerzen* in der Gegend des erkrankten Nerven, gleichzeitig oder bald darauf stellt sich *motorische Schwäche*, bisweilen auch Zuckungen in den zugehörigen Muskeln ein. Nicht selten bestehen *trophische Störungen* im Verlauf des Nerven (Herpes zoster, Pemphigusblasen etc.), sehr häufig starke *Druckempfindlichkeit des Nerven*. In leichten Fällen tritt nach Tagen und Wochen Heilung ein. — In schwereren Fällen verstärken sich die genannten Störungen: neuralgische, oft intermittirende Schmerzen, Contracturen, tonische und clonische Krämpfe, Paralyse, Glossy skin, Nagelveränderungen etc., *degenerative Muskelatrophie mit partieller oder completer Ea R.* Bisweilen kommt es trotzdem noch nach Monaten und Jahren zur Heilung, andere Male bleiben dauernde Störungen zurück.

Bei **chronischer Neuritis** bilden sich die Anfangerscheinungen langsamer und in milderer Form aus.

Die **Diagnose** ist bei Berücksichtigung aller Symptome in der Regel leicht. Differentialdiagnostisch kommt namentlich *Neuralgie* (anfallweiser Schmerz und Valleix'sche Druckpunkte!), *Muskelrheumatismus* (Muskelschmerz auf Druck) und *Neurom* in Betracht.

Die **Prognose** richtet sich nach der Schwere der Erscheinungen, ist stets dubiös.

Die eigentliche (genuine) **primäre multiple degenerative Neuritis** (*Neuritis progressiva, Polyneuritis*), welche als eine spezifische, durch keine der obengenannten Ursachen hervorgerufene Krank-

heit auftritt, macht meist nach ihrem *acuten Beginn* mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, selbst leichten Delirien, typisch wiederkehrenden Schüttelfrösten, Milztumor und Albuminurie den Eindruck einer *Infectionskrankheit*. Dafür spricht auch sowohl die bisweilen epidemieartige Verbreitung derselben wie ihre Analogie mit der in den Tropen endemischen, wahrscheinlich infectiösen *Kakke (Beri-Beri)*.

Die *localen* Symptome der Krankheit sind im Beginn reissende *Schmerzen* und *Parästhesieen* im Kreuz und in den Extremitäten, fortschreitende *schlaaffe Lähmungen* in den Beinen und Armen, *Herabsetzung* und *Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe* im Bereich der erkrankten Nerven, schnelles *Sinken der elektrischen Erregbarkeit* und Eintritt der *Ea R.*, manchmal *Gelenkschwellungen* (Verwechslung mit *Arthritis acuta!*). Im weiteren Verlaufe bilden sich *Atrophie* und *Contracturen* der gelähmten Muskeln aus. Die *objective Sensibilität* ist fast stets nur wenig alterirt; bisweilen aber besteht eine heftige *Hyperästhesie* der Haut, Muskeln und Knochen. — *Nichtconstante Erscheinungen* sind: *Ataxie*¹⁾ (daher *Pseudotabes peripherica* s. *Neurotabes*), trophische, secretorische und vasomotorische Störungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde, Störungen in einzelnen Gehirnnerven (*Opticus*, *Facialis*, *Vagus*), psychische Störungen (Angstanfälle, ferner Gedächtnissverlust, Orientirungsmangel in Zeit, Raum etc.). — Blase und Mastdarm sind stets intact.

Nach ihrem Gesamtverlauf unterscheiden wir *drei Formen* der multiplen Neuritis. Entweder die Krankheit setzt *acut* ein (s. oben) und führt in kürzester Frist (1—2 Wochen) durch Lähmung der Respirationsmuskeln zum Tode, oder sie schlägt nach *acutem Beginn* in eine *chronische*, nach mehreren Monaten schliesslich zur Heilung führende Affection um, oder endlich sie beginnt von vornherein *chronisch*, zeigt hin und wieder *acute Schübe* und führt nach langer Zeit zu mehr oder minder vollständiger Heilung resp. zum Tode durch Athmungsinsufficienz. — Mitunter kommen *Recidive* (selbst mehrfache) der *acuten Polyneuritis* vor.

Die **Diagnose** hat sich an die hauptsächlichen und constanten Symptome zu halten. Im allerersten Beginn hat man eventuell die Verwechslung mit *Arthritis acuta*, weiterhin namentlich mit *Polio-myelitis acuta* und *Landry'scher Paralyse* zu vermeiden. Vor diesen

¹⁾ Bisweilen findet sich *Ataxie ohne Lähmungen* (**ataktische Form der multiplen Neuritis**, „*acute heilbare Ataxie*“) nach verschiedenen *acuten Infectionskrankheiten* (namentlich nach Diphtherie, aber auch nach Abdominaltyphus etc.), oder auch *primär* ohne nachweisbare Ursache.

Krankheiten ist die multiple Neuritis hauptsächlich *durch die sensiblen Reizerscheinungen und durch die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme* ausgezeichnet. Bei der Landry'schen Paralyse kommt es nicht zur kompletten Entartungsreaction.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Beginn und Verlauf des ersten Stadiums. Sind die stürmischen Erscheinungen überwunden, so ist die Prognose nicht ungünstig.

Toxische Neuritiden. 1. Die **Alcoholneuritis** (chronische Neuritis der Alcoholiker). Im Allgemeinen kann man *zwei Stadien* unterscheiden: dasjenige der *Reizung* und das der *Lähmung*. Zuerst klagen die Patienten fast stets über reissende Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Waden. Aus diesem Grunde treten die Patienten oberflächlich auf und gehen wie auf Stecknadeln. Druck auf die *Wadenmuskulatur* ist äussert *schmerzhaft*. Die Sensibilität der Haut ist häufig gesteigert, es bestehen Parästhesieen. Die *Reflexe* der Haut, Sehnen, Muskeln, Knochen sind stark *erhöht*; nicht selten treten beim Auslösen des Patellarreflexes clonische Zuckungen beider Beine oder des ganzen Körpers ein. Ferner besteht manchmal Fussclonus und paradoxe Contraction.

Im *zweiten Stadium* finden wir Herabsetzung, selbst Aufhebung der Reflexe, Hyp- oder Anästhesie, Parese oder Paralyse der Extremitätenmuskulatur, namentlich im Bereich des Radialis und Peroneus, mit Atrophie und Verminderung der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction, Ataxie (*Pseudotabes*). — Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen gewöhnlich. Lähmungen der Augenmuskeln sind selten. Nicht selten ist *Tachycardie*.

Der Verlauf ist meist chronisch, seltener *acut*. In den acuten Fällen entwickeln sich die Lähmungen sofort unter starken Schmerzen. Ganz acut kann sich auch eine *Ataxie ohne* (bezw. mit nur geringer) *Lähmung* ausbilden. In vereinzeltten Fällen kann durch Uebergreifen der Lähmung auf die Athemmuskulatur der Tod durch Respirationsinsuffizienz eintreten.

Diagnose. Die Aetiologie und der sonstige Habitus des chronischen Alcoholismus (Tremor der Hände und Zunge etc.) wird das Krankheitsbild richtig beurtheilen lassen. Im Anfang sind Verwechslungen mit *Muskelrheumatismus* häufig. Später im ataktischen Stadium ist die Differentialdiagnose mit *Tabes* zu berücksichtigen. Für Alcoholneuritis spricht der *Mangel* des Gürtelgefühls, der Blasen- und Mastdarmstörung, der Potenzschwäche, der *reflectorischen Pupillenstarre* (Myosis allein kommt auch bei Alcoholismus chronicus vor), andererseits die Anwesenheit degenerativ-atrophischer Lähmungen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig, wenn der Alcoholismus abgestellt wird und Complicationen (Tuberculose, Delirium, Pneumonie etc.) nicht vorliegen. Doch kann auch der Tod in kurzer Zeit erfolgen.

2. Die sogen. **Bleilähmung**.

Obwohl die Anschauungen der Autoren über die *Pathogenese* der Bleilähmung noch divergiren und einige ihren anatomischen Sitz in die Muskeln, andere in das Rückenmark verlegen, so nehmen doch neuerdings die Meisten eine *degenerative Neuritis* der motorischen peripherischen Nervenfasern als primären und wesentlichen Process an. — Der Aetiologie nach erscheint die Bleilähmung als Folge einer chronischen Bleiintoxication bei Malern, Schriftsetzern, Schriftgiessern, Töpfern u. A.

Das **klinische** Bild der Bleilähmung ist meistentheils typisch. In der Regel erstreckt sie sich auf einen Theil des *Radialisbezirks* (Extensor digitorum communis, Extensor carpi radialis und ulnaris, Extensor pollicis longus und brevis), und zwar meist erst *rechts*-, dann *doppelseitig*. Selten sind die Oberarmmuskeln, die Supinatoren, der Triceps, noch seltener die unteren Extremitäten (hier vorwiegend die Musculi peronei und Extensoren des Unterschenkels) befallen. In den gelähmten Muskeln entwickelt sich bald *Atrophie* und *Ea R.* Die *Sensibilität* ist fast stets *intact*, *Haut-* und *Sehnenreflexe* im Bereich der degenerirten Muskeln erloschen.

Die **Diagnose** stützt sich auf Anamnese, andere Symptome der Bleiintoxication (Bleisaum am Zahnfleisch, Bleikolik, Bleianämie etc.) und die typische Form der Radialislähmung ohne Betheiligung der Supinatoren.

Die **Prognose** ist ziemlich günstig, wofern neue Bleiintoxication vermieden wird. Die Behandlung (s. unten) ist oft monatelang fortzusetzen.

3. Die **Arseniklähmung**. Ueber die Pathogenese der meist nach acuter, selten nach chronischer Arsenikintoxication (s. „Vergiftungen“ im Anhang), auftretenden Arseniklähmung herrscht noch Unklarheit. Wahrscheinlich handelt es sich ebenfalls um eine Neuritis. Die *Beine* werden hier — zum Unterschied von der Bleilähmung — am häufigsten betroffen; doch werden auch die oberen Extremitäten oft befallen. In den gelähmten Muskeln (vorwiegend Streckmuskeln) tritt bald *Atrophie* mit *Ea R.* ein. Im fernerem Gegensatz zur Bleilähmung ist die Arseniklähmung mit *Sensibilitätsstörungen* vergesellschaftet: Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten, Parästhesieen und Anästhesieen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе. Ferner kommen *trophische Störungen* an der Haut und ihren Anhangsgebilden vor. Die

Prognose ist quoad sanationem in der Regel günstig; doch ist der Verlauf manchmal langwierig.

Die *anderen toxischen Lähmungen* (Kupfer-, Zink-, Nicotin-, Phosphor-, Schwefelkohlenstoff-, Kohlenoxyd- etc.) haben keine typischen Formen.

Therapie der Neuritiden. Wenn möglich Bekämpfung der Ursachen. Bei rheumatischer Neuritis Diaphoresis und Salicylsäure innerlich. Im Uebrigen sind für die *acuten Neuritiden* neben antiphlogistischen Mitteln (warme oder kalte Umschläge, Blutegel, Pinse- lung mit Jodtinctur und mit Jodvasogene, Einreibung mit Ung. ciner., Vesicatore, faradische Moxe [Application zweier elektrischer Pinsel auf die schmerzhaftesten Stellen bei starkem faradischen Strom], schwacher galvanischer Strom (mit Anode auf dem entzündeten Nerv, Kathode auf indifferenter Stelle), Salicylsäure, Antipyrin (innerlich oder subcutan am Locus affectus), Exalgin, Phenacetin, Salipyrin, Lactophenin, warme allgemeine oder locale Bäder, Ruhigstellung des betroffenen Gliedes zu empfehlen. Bei starken Schmerzen sind Narcotica anzuwenden.

Für das *chronische* Stadium kommt der therapeutische Schatz chronischer Nervenkrankheiten (s. Myelitis, Hemiplegie u. A.) zur Anwendung.

Bei den *toxischen* Neuritiden ist die Vermeidung der ätiologischen Schädlichkeit sowohl prophylactisch wie therapeutisch indicirt. Ferner kommen bei der *Alcoholneuritis* lauwarmer protractirter Bäder und Strychnininjectionen, bei der *Blei-* und *Arseniklähmung* noch Schwefelbäder und innerlicher Gebrauch von Jodkali in Betracht.

II. Krankheiten der sensiblen Nerven¹⁾.

1. Anästhesie der Haut.

Die cerebrale — in der Regel *halbseitige* — Anästhesie ist am häufigsten durch Verletzungen (Blutung, Erweichung, Tumor) des hinteren Drittels der *Capsula interna* bedingt. In diesen Fällen ist — zum Unterschied von der Hemianästhesie durch Erkrankung der Leitungsbahnen im Pons und in der Medulla oblongata — auch Geschmack, Gehör und Gesicht (Hemianopsie) derselben Seite beeinträchtigt. Bei *corticalen* Processen (Centralwindungen und angrenzende Stirn- und Scheitellappenwindungen) finden sich circumscribte („monoplegische“) Anästhesien, meist partieller Natur (Hand, Finger, Fuss etc.) — *Hemianästhesie mit gleichzeitiger Lähmung von Glossopharyngeus, Vagus oder Accessorius* spricht für Erkrankung

¹⁾ Ueber die allgemeine Diagnostik vergl. S. 3 ff.

der Medulla oblongata. Betheiligung des gleichseitigen oder anderseitigen *Trigeminus* an der Hemianästhesie weist auf Erkrankung der Brücke oder Medulla oblongata. Als cerebral ist auch die Anästhesie bei innerlichem Gebrauch von Morphinum, Chloral, Alcohol, Chloroform, im diabetischen, urämischen etc. Coma, bei Geisteskrankheiten, wohl auch bei den functionellen Neurosen aufzufassen. Ueber die besondere Form der Anästhesie bei Hysterie s. letztere.

Spinale Anästhesieen kommen bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten, besonders bei Tabes vor. Sie sind gewöhnlich *doppelseitig*. Eine halbseitige spinale Anästhesie findet sich bei der Brown-Séquard'schen Lähmung. Bei gewissen spinalen Erkrankungen (Syringomyelie) finden sich häufig die *partiellen Empfindungslähmungen* (s. S. 4).

Die peripherischen Anästhesieen sind abhängig: einmal von der directen Beeinflussung der *Endorgane der sensibeln Hautnerven*, so von abnormer Wärme und von Kälte (Eis, Aether, Chloroform, Methyl- und Aethylchlorid), Aetzungen (Carbolsäure, Sublimat, Lauge), Narcoticis (Chloroformeinreibung, subcutane Anwendung von Morphinum, Cocaïn und Antipyrin), localen Circulationsstörungen (Gefäßkrampf, „Anaemia spastica“, gesteigert zur *Asphyxie locale* und *Raynaud'schen Krankheit*), Hautkrankheiten; zweitens von *Affectionen der sensiblen Nerven selbst* (rein sensiblen oder mit motorischen Fasern in den gemischten Nerven verlaufenden) (peripherische Leitungsanästhesieen), bedingt durch functionelle oder anatomische Erkrankungen derselben (Verletzung, Entzündung, Degeneration, *Neurome*, und zwar *wahre*, aus *Nervensubstanz* bestehende kleine Geschwülstchen, oder *falsche Neurome* i. e. Fibrome, Sarkome, Myxome, Gummata, Lepriknoten der Nerven).

Die Lähmung der Empfindung kann complet sein, oder sie ist nur *partiell* (vergl. S. 4). Bisweilen treten im anästhetischen Bezirk auch Parästhesieen oder spontane Schmerzen auf („*Anaesthesia dolorosa*“). Die nicht seltenen *trophischen* Störungen der Haut (s. S. 22) sind entweder neurotische Complicationen, oder sie sind durch wiederholte mechanische, vom Kranken nicht empfundene und daher nicht vermiedene Verletzungen der anästhetischen Partie zu erklären.

Neben der Sensibilitätsstörung kommt auch *Lähmung* vor: Hemiplegie (in der Regel) bei cerebraler, Paraplegie bei spinaler, auf das Gebiet eines (gemischten) Nerven beschränkt bei peripherischer Erkrankung. *Motorische Reizerscheinungen* (Krämpfe, Contracturen, Zittern, choreatische und athetotische Bewegungen etc.), ferner *Ataxie* finden sich bisweilen, wenn auch seltener als Complication. Ueber das Verhalten der *Reflexe* vergl. S. 15.

Eine besondere Erwähnung verdient die **Anästhesie des Trigeminus** wegen der typischen Ausbreitung im Gebiet des ersten, zweiten oder dritten Astes. Bisweilen sind allein die *sensibeln* Fasern des Trigeminus getroffen, häufig aber *auch die motorischen*. Ueber die Aetiologie vergl. S. 45. Je nach der Ausdehnung des Krankheitsgebiets finden wir Anästhesie der Gesichts- und Kopfhaut, Cornea, Conjectiva, der Lider und des Bulbus, der Schleimhaut der Nase, Mund- und Rachenhöhle und Zunge (vergl. Fig. 3). Die Thränensecretion ist herabgesetzt, die Geschmacksfähigkeit im Bereiche des N. lingualis vermindert; bei peripherischem Ursprung der Lähmung sind die Reflexe im ganzen Bereich derselben aufgehoben.

Die mitunter auftretende ulceröse Keratitis, die sogen. „Ophthalmia neuroparalytica“ und die Geschwüre der Zunge, des Zahnfleisches und der Wange werden von Manchen als trophische Störungen, von anderen Autoren als Folge mechanischer Läsionen aufgefasst.

Verlauf, Dauer, Prognose jeder Anästhesie hängt von dem Sitz und der Art der Läsion ab. Bei *peripherischen* Traumen ist die Schwere der letzteren maassgebend. *Neuritische* Anästhesieen sind relativ günstig. *Cerebrale* Anästhesieen sind in der Regel günstiger als spinale.

Die **Therapie** hat vor Allem *causal* vorzugehen: chirurgische Maassnahmen (wie Beseitigung von Geschwülsten, Narben, Knochen- und Gelenkleiden, Vereinigung durchtrennter Nerven etc.), Behandlung des Diabetes, der Gicht, Syphilis, Tuberculose, Entfernung aus schädlichem Beruf (Blei-, Quecksilber- etc. Vergiftung), Fernhaltung übermässigen Alcohols, Behandlung der Hirn- oder Rückenmarkskrankheit, Kräftigung des Gesamtorganismus. *Symptomatisch* ist die Anästhesie selbst mit Elektrizität (faradischem Strom, speciell faradischem Pinsel, Anode des galvanischen Stroms, Franklinisation), Einreibungen (Campher-, Senf-, Ameisenspiritus, Linimentum volatile, volatile camphoratum, Veratrinsalbe), Bädern, Douchen (namentlich schottischer = abwechselnd kalter und heisser Douche), hydropathischen oder warmen Umschlägen zu behandeln. Die hysterischen Anästhesieen werden ausserdem auch durch Suggestion nicht selten beeinflusst. — Die anästhetischen Theile, namentlich das Auge bei Trigemusanästhesie, sind event. durch Verbände vor mechanischen Verletzungen zu behüten.

2. Neuralgien.

Allgemeine Aetiologie. *Prädisponirend* für die Entstehung von Neuralgien ist besonders eine allgemeine *neuropathische* (ererbte oder erworbene) *Anlage*, ferner eine *Schädigung der Körperconstitution* (durch körperliche

und geistige Ueberanstrengung, Excesse in baccho aut venere, Gemüths-aufregungen und allgemeine Ernährungsstörungen), endlich gewisse *Perioden des weiblichen Sexuallebens* (Pubertät, Gravidität, Puerperium, Climacterium). Von gewissem Einfluss ist auch das *Geschlecht*, insofern manche Neuralgien häufiger bei Männern, andere häufiger bei Frauen vorkommen, und das *Lebensalter* (am meisten prädisponirt ist das mittlere).

Als *directe Ursachen* der Neuralgien sind zu nennen: *Erkältung, locale Traumen, Neurome, infectiöse Einflüsse* (Malaria, Typhus, Influenza, Pocken, Dysenterie, Syphilis), *toxische Einflüsse* (Alcohol, Nicotin, Blei, Quecksilber, Kupfer), *Constitutionskrankheiten* (Gicht, Diabetes, Chlorose etc.), Arteriosclerose, endlich *Erkrankung innerer Organe* (sogen. „Reflexneuralgien“ bei Epididymitis, Oophoritis, Uterusleiden, Darmaffection [auch Verstopfung] etc.).

Bisweilen findet man bei der *anatomischen* Untersuchung der neuralgischen Nerven circulatorische oder entzündliche Veränderungen, meistens aber normale Verhältnisse.

Allgemeine Symptomatologie. Am hervorstechendsten sind die sehr intensiven bohrenden, blitzartig schiessenden, brennenden *Schmerzen*, welche plötzlich oder nach gewissen prodromalen Parästhesien (s. S. 3) im Bereiche eines bestimmten Nerven auftreten. Nicht selten strahlen dabei die Schmerzen in die Nachbarschaft, aber auch in entferntere Nervengebiete aus („*Irradiation*“). Unter den objectiven, freilich theilweise sehr schwankenden Erscheinungen sind die auch in den anfallsfreien Intervallen vorhandenen sehr empfindlichen „*Schmerzdruckpunkte*“ (Valleix'sche Points douloureux; s. S. 4) bemerkenswerth. Häufig ist der Verbreitungsbezirk des afficirten Nerven hyperästhetisch, seltener — nach dem Anfall — anästhetisch. — Der Anfall wird mitunter durch heftige Erregung, Trauma, Erkältung etc. ausgelöst.

Die nicht seltenen *motorischen Reizerscheinungen* — Zuckungen oder Krämpfe — sind reflectorisch. Dagegen stellen motorische Lähmungen nur Complicationen der Neuralgie vor. — Auf reflectorischem Wege kommen ferner die *vasomotorischen Erscheinungen* (Blässe oder Röthung), ferner abnorme *Secretionen* (Thränen, Schweiss, Speichel, Milch) und eine deutliche *Pulsverlangsamung* zu Stande. Bisweilen erfolgt auf der Höhe des Anfalls Erbrechen. Endlich sind auch *trophische Störungen* (Erythem, Urticaria, Herpes zoster) zu beobachten; letztere können bei langwieriger Erkrankung zu dauernden Veränderungen führen (Hypertrophie oder Atrophie der Haut, Pigmentirung, Haarschwund etc.). — Langdauernde Neuralgien wirken auch auf das *Gesammtbefinden* der Patienten zurück: dieselben werden hypochondrisch, neurasthenisch, erleiden eine allgemeine Ernährungsstörung.

Verlauf und **Prognose** der Neuralgien sind sehr mannichfaltig und hängen zum Theil vom Grundleiden ab. Wechselnd ist die Häufigkeit der Anfälle, die Dauer des einzelnen Anfalls (Minuten bis Tage) und der ganzen Krankheit (Tage bis Jahrzehnte).

Die **Diagnose** stützt sich hauptsächlich auf den remittirenden oder anfallsweisen Charakter der Schmerzen, den Sitz der Schmerzen in dem anatomischen Gebiet eines Nerven und auf die Schmerzdruckpunkte. Zu erforschen ist auch die Ursache der Neuralgie.

Therapie. *Causal:* Beseitigung der Neurasthenie, Anämie, des Diabetes, der Gicht, Exstirpation von Narben, Geschwülsten, Extraction cariöser Zähne etc., Bekämpfung der Malaria, Syphilis, Alkoholdyskrasie und anderer ätiologischer Schädlichkeiten.

Symptomatische Therapie. Aeussere Mittel: *Derivantien* (Einreibung mit irritirenden und anästhesirenden [Chloroform, Aether, Chlormethyl, Chloräthyl, Mentholspiritus] Flüssigkeiten, Linimenten, Salben; Blutegel; ferner Blasenpflaster, Collodium cantharidatum, Ferum candens), *Elektricität* (faradischer und schwacher galvanischer Strom [Anode auf den neuralgischen Nerv in stabiler und labiler Form], faradischer oder galvanischer Pinsel), lauwarme und heisse *Bäder* mit nachfolgendem Schwitzen, locale hydropathische Einwickelung, kalte oder schottische Douche, kalte allgemeine Einwickelung oder Bäder, warme Bäder oder Einwickelung mit folgender kühler Uebergiessung oder kalter Abklatschung, *Badecuren* in indifferenten Thermen, Moorbädern, heissen Sandbädern, *Massage*, *chirurgische Maassnahmen* (Nervendehnung (?), Nervendurchschneidung (?), Nervenausschneidung oder -Ausreissung). Innere Medicamente: *Diaphoresis* (namentlich — wenn möglich — mit Einwickelung des erkrankten Körpertheiles in Watte), *Nervina* (Bromkali, brausendes Bromcoffeinsalz, Sol. arsenicalis Fowleri, Argent. nitricum u. A.), *Narcotica* (Morphiuminjectionen, grosse Opiumdosen [Vorsicht wegen Morphinismus!], Chloral, Butylchloral [in Kapseln zu 0,1—0,3 oder in Lösung], Belladonna, Atropininjectionen), *Antineuralgica* (Chinin event. in grossen Dosen, bis 5,0 g, Natr. salicyl., Antipyrin [innerlich und subcutan im neuralgischen Gebiet], Antifebrin, Phenacetin, Exalgin, Euphorin, Cocaïn, Lactophenin, Phenocoll-hydrochlor., Salophen, Agathin, Methylenblau officinale 0,1—0,3 3mal täglich in Kapseln, ferner Ergotin, Terpentinöl, Tinct. Gelsemii sempervirent. [15—20 Tr. mehrmals], Aconitin [in Pillen zu 0,0001—0,0002, 3 bis 5mal täglich], Injectionen von Ueberosmiumsäure [0,5—1 einer 1procentigen Lösung] in den neuralgischen Nerv, Amylnitrit), auch *Abführmittel*.

a) Neuralgia n. trigemini¹⁾.

(Tic douloureux, Prosopalgie, Fothergill'scher Gesichtsschmerz.)

Aetiologie. Als besonders häufige Ursachen sind anzuführen: Malaria, Erkrankungen des Kopfes (Auge, Zähne, Nasen- und Stirnhöhlen, Mittelohr, Knochen, Periost), Chlorose, selten Aneurysma der Carotis interna.

Krankheitsbild. Wir haben 1. am häufigsten Neuralgia ophthalmica, besonders supraorbitalis s. frontalis; 2. N. supramaxillaris, besonders infraorbitalis, und 3. N. infra-maxillaris, besonders alveolaris inferior. Die *Hauptschmerzpunkte* liegen an den Austrittsstellen der Nerven aus den zugehörigen Foramina der Knochen. (Foramen [s. Incisura] supraorbitale, infra-orbitale, mentale.)

Die *Secundärererscheinungen* (im Gesicht meist auf die neuralgische Hälfte beschränkt) sind a) *motorische* (reflectorische Zuckungen an den Augenlidern, Mundwinkeln, Kaumuskeln), b) *vasomotorische und secretorische* (Blässe, Röthe des Gesichts, vermehrte Pulsation, Steigerung der Thränen, des Nasensecrets und Speichels), c) *trophische* (Herpes zoster frontalis, conjunctivae, Verfärbung der Haare und Haut, Vermehrung des Fettpolsters etc.).

Die *Häufigkeit* der Anfälle kann eine enorme Höhe erreichen. Die *Dauer* der Neuralgie ist verschieden: sie kann rasch schwinden oder unheilbar sein. Recidive sind häufig.

Die **Diagnose** ist nach den allgemeinen Symptomen der Neuralgie, dem anatomischen Verbreitungsgebiet der Nervenäste (s. Fig. 3) und den schmerzhaften Druckpunkten zu stellen. Verwechselungen mit anderen Schmerzen am Kopf (Zahn-, Kopfschmerzen, Migräne) sind unschwer zu vermeiden.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen zweifelhaft, relativ günstig bei Malaria-Neuralgie.

Die **Behandlung** s. S. 35. Bei Patienten mit Hyperämie des Kopfes hilft bisweilen die von Gerhardt empfohlene Compression der Carotis. Neuerdings hat man wiederholt mit Erfolg die Exstirpation des Ganglion Gasseri ausgeführt.

¹⁾ Bei Besprechung der einzelnen Neuralgien heben wir nur die jedesmaligen Besonderheiten hervor; im Uebrigen sei bei Aetiologie, Diagnose, Therapie auf den allgemeinen Theil verwiesen.

b und c) Neuralgia cervico-occipitalis und cervico-brachialis (s. Fussnote auf S. 36).

Die erstere verläuft in den Bahnen der vier oberen Cervicalnerven, besonders in derjenigen des *N. occipitalis major*, und ist gewöhnlich doppelseitig. Druckpunkte am Nacken und Hinterkopf.

Vom Plexus brachialis erleidet am häufigsten der *Radialis* und *Ulnaris* neuralgische Störungen.

Aetiologisch sind namentlich Druck auf die Nerven benachbarter Arterien, den Plexus brachialis durch vergrößerte Lymphdrüsen, Aneurysmen, Erkrankung der Halswirbel und Pachymeningitis cervicalis (besonders bei doppelseitiger Neuralgie); bei der Armneuralgie noch Herzaffection (*Angina pectoris*) zu nennen.

Die **Diagnose** hat sich vor Verwechselung mit Muskelrheumatismus, Knochen- und Gelenkaffectionen zu hüten. *Druckpunkte bei Ulnarisneuralgie* namentlich im Sulcus bicipitalis internus, bei *Radialisneuralgie* an der Umschlagsstelle des Nerven, bei *Plexusneuralgie* in der Fossa supraclavicularis und Achselhöhle.

Die **Prognose** ist dubiös. **Therapie** s. S. 35.

d) Neuralgia dorso-intercostalis (s. Fussnote auf S. 36).

Vorwiegend handelt es sich namentlich um eine Intercostalneuralgie.

Dieselbe entsteht namentlich in Folge von *Trauma*, *Erkältung*, ist aber auch häufig ein *Symptom* (nicht selten das erste) *organischer Krankheiten*, und zwar von Affectionen der Rippen, der Wirbel, Aneurysmen der Aorta descendens, Rückenmarkskrankheiten (Meningitis, Tabes, Tumoren), Lungenkrankheiten, Affectionen der weiblichen Genitalien, des Herzens, Magens etc.

Drei Druckpunkte: ein *hinterer* Punkt neben den Proc. spinosi (Rami posteriores), ein *seitlicher* Punkt etwa in der Mitte des Intercostalraumes (Rami laterales), ein *vorderer* Punkt am Sternum (Rami anteriores).

Die oft ausserordentlich starken *Schmerzen* werden durch Bewegungen des Thorax (Athmung, Husten, Sprechen, Niesen) gesteigert. Von *Begleiterscheinungen* ist der häufige *Herpes zoster* („Gürtelrose“) zu erwähnen.

Bei der **Diagnose** hat man Muskelrheumatismus und Pleuritis auszuschliessen und auf ein event. organisches Grundleiden (s. oben) zu fahnden. Die **Prognose** hängt bei organischer Grundkrankheit von der letzteren ab, ist im Allgemeinen nicht sehr günstig.

Behandlung s. S. 35.

Eine besondere Form der Intercostalneuralgie ist die Neuralgie

der Brustdrüse, die Mastodynie („Irritable breast“). Sie findet sich lediglich bei Frauen nach der Pubertät, bildet sich auf der Basis der Anämie, Hysterie, ferner nach Traumen, Krankheiten der Genitalien, Lactation aus. Bemerkenswerth ist die an sich sehr schmerzvolle und oft langwierige Affection auch deshalb, weil sie die *Furcht vor Carcinom der Mamma* erweckt und nicht selten, besonders bei Entwicklung von kleinen Knötchen in der Mamma (Neuromen?), zu Verwechslung mit diesem Leiden geführt hat.

Die **Therapie** ist oft machtlos. Aufbinden der Brüste, warme Einwickelungen derselben, Narcotica, Elektrizität helfen dann und wann. Das ultimum Refugium bildet die freilich auch nicht von sicherem Erfolge begleitete Exstirpation der Knötchen.

e) Neuralgia lumbo-sacralis (s. Fussnote auf S. 36).

Dieselbe ist selten. Wir unterscheiden eine *N. lumbo-abdominalis* (Lenden, Gesäss, Hypogastrium, Genitalien), *cruralis* (Ober- und Unterschenkel), *obturatoria* (Innenseite des Oberschenkels).

Zu beachten sind als Ursachen dieser Neuralgien Abdominaltumoren (an Wirbelsäule, Becken), Erkrankungen der weiblichen Genitalien, Hernien, Aortenaneurysma. Differentialdiagnostisch kommen Knochen- und Gelenkleiden, Lumbago, Nierensteinkoliken, organische Genitalerkrankungen in Betracht. *Therapie* S. 35.

f) Ischias (Neuralgia ischiadica. Morbus s. Malum Cotunnii)
(s. Fussnote auf S. 36).

Als besondere **Ursachen** für die sehr häufige Ischias sind aufzuführen: Erkältungen, Ueberanstrengungen der Beine, Traumen, Obstipation, Entzündungsprocesse (Caries der Knochen, Krankheiten der weiblichen Genitalien etc.) und Tumoren (auch der schwangere Uterus!) im Becken, Rückenmarkskrankheiten (besonders Tabes), constitutionelle Krankheiten (besonders Diabetes).

Die *typische Krankheitserscheinung* stellt sich als schiessender oder brennender *Schmerz* im N. ischiadicus vom Foramen ischiadicum bis in die Zehen dar. Die *Schmerzpunkte* liegen am Foramen ischiadicum, in der Gegend zwischen Tuber ischii und Trochanter major, in der Kniekehle, am Capitulum fibulae, im Sulcus peronei. Neben den Schmerzen finden sich objective *Sensibilitätsstörungen* (Parästhesieen, besonders im Fuss, Hyperästhesie, seltener Anästhesie), *motorische Reizerscheinungen* (Tremor, Rigor, sogar clonische Krämpfe im betroffenen Bein), Beeinträchtigung der Function des Beins. *Seltener* sind *trophische Störungen* (Herpes zoster, Atrophie der Musculatur). — Bemerkenswerth ist die bei Ischias bisweilen sich findende *Glycosurie*

und die Deviation der Wirbelsäule im Dorsolumbaltheil (meist) nach der gesunden Seite (*Scoliosis ischiadica* oder *Ischias scoliotica*).

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen Tagen und Jahren. Recidive sind häufig.

Die **Diagnose** ist leicht. Die *Differentialdiagnose* hat sich mit der Möglichkeit von Lumbago, Psoasabscess, Coxalgie, Arthritis deformans und Coxitis acuta zu beschäftigen. Charakteristisch ist für die letzte Affection, abgesehen von der Haltung des Beins, die Schmerzhaftigkeit bei allen activen und passiven Bewegungen, besonders beim passiven Stoss des Schenkelkopfes in die Hüftpfanne hinein. Bei Ischias steigert sich der Schmerz nur bei starker Flexion des Oberschenkels, durch welche der N. ischiadicus gezerzt wird.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundübel, ist an sich zweifelhaft.

Die **Therapie** zerfällt auch hier in den *causalen* und *symptomatischen* Theil. Bezüglich des ersteren ist hervorzuheben, dass mitunter einige Löffel *Ricinusöl* oder bei chronischer Obstipation eine Cur in *Marienbad* etc. vorzügliche Dienste leistet. Bei diabetischer Ischias hilft bisweilen eine *Karlsbader* Cur. Im übrigen s. S. 35.

g) Neuralgia pudendo-analis (s. Fussnote auf S. 36).

Von den neuralgischen Schmerzen in den äusseren Genitalien, der Harnröhre, der After- und Perinealgegend ist beim Manne die im Hoden und Samenstrang auftretende Neuralgia spermatica („Irritable testis“) die häufigste und quälendste. Besondere *Ursache*: Excesse in venere, Tripper. Bei Frauen finden sich selten Uterin- und Ovarialneuralgien. — Die *Coccygodynie* kennzeichnet sich durch heftige Schmerzen in der Steissbeingegend, namentlich im Sitzen, kommt am meisten bei Frauen (nicht selten in Folge Genitalleiden, Entbindungen) vor.

Therapie. Bei der Neuralgia spermatica sind Suspension des Hodensacks, lauwarne locale Bäder, kalte Dammdouchen zu empfehlen. Das letzte, auch nicht ganz sichere Auskunftsmittel ist für die N. spermatica die Castration, bei der *Coccygodynie* die Umschneidung resp. die Exstirpation des Steissbeins.

3. Gelenkneuralgien (Gelenkneurosen).

Die sogen. Gelenkneuralgien oder Gelenkneurosen charakterisiren sich als dauernde oder anfallsweise auftretende Gelenkschmerzen *ohne anatomische Grundlage*.

Sie sind öfter in den unteren Extremitäten als in den oberen localisirt, *häufiger bei Weibern als bei Männern* und finden sich bei Neurasthenie und Hysterie, nach Infectionskrankheiten, Erkältungen, Verletzungen, reflectorisch bei inneren Krankheiten (Verdauungs-, Genitaltractus).

Mitunter existiren bestimmte *Druckschmerzpunkte*. Die *Function* des befallenen Gliedes ist wegen der Schmerzen in der Regel erheblich *beschränkt*. Manchmal bilden sich reflectorische *Contracturen* etc. aus, die dem Gliede eine sonst für Gelenkentzündung typische Stellung geben können (bei Coxalgie z. B. Flexion und Rotation nach innen). Nebenerscheinungen (motorische, sensible etc.) sind den bei Neuralgien auftretenden ähnlich; vergl. S. 34. Am häufigsten ist Hüft- und Kniegelenk betroffen.

Die **Diagnose** wird nahegelegt durch den Mangel einer nachweisbaren Gelenkerkrankung. Bestärkend sind der allgemeine nervöse Habitus, die Schwankungen der Schmerzen etc.; entscheidend ist häufig nur die Untersuchung in der Chloroformnarkose. — Zu denken hat man auch an Gelenkneuralgie bei Tabes.

Therapie. Neben der Elektrizität, der Massage des Gelenks, der Application localer kalter, heisser oder schottischer Douchen, hydropathischer Einwicklung, heisser Sandumschläge, Dampfkastenbäder ist eine psychische Behandlung, welche die Patienten zu methodischen Gehübungen veranlasst, oft erfolgreich. Meistens ist auch eine Kräftigung der Constitution (Darreichung von Nervinis, Eisen) indicirt. Im übrigen s. S. 35.

4. Habitueeller Kopfschmerz (Cephalaea, Cephalalgia nervosa).

Aetiologie und allgemeine Pathologie. Der Ursprung des nervösen oder habituellen Kopfschmerzes ist recht oft demjenigen der Migräne (s. S. 64) ähnlich. Der *anatomische Sitz* des nervösen Kopfschmerzes ist wohl in den Hirnhäuten zu suchen. *Ursachen* des nervösen Kopfschmerzes: Er findet sich bei Anämie, Erkältungen, geistiger Ueberanstrengung, mangelndem Schlaf, sonstiger nervöser Erschöpfung (Onanie, Lactation etc.), bei chronischen Intoxicationen mit Alcohol, Nicotin, Kaffee, Morphinum, Blei, bei Erkrankungen innerer Organe (des Magendarmcanals [Obstipation, Dyspepsie], der Nieren, Leber, des Uterus, der Nase, des Rachens, des Ohres, der Augen u. s. w.), bei Syphilis, Hysterie, Neurasthenie, Adipositas etc. Häufig beruht er auf *hereditärer* Grundlage.

Krankheitsbild. Der habituelle Kopfschmerz kann *continuirlich* sein oder in *Anfällen* (event. durch Gelegenheitsursachen [Diätfehler, Schlaflosigkeit, Menses etc.] verschuldet) kommen und dann Stunden oder Tage andauern. Sein *Sitz* ist verschieden, bald in der Stirn, bald im Hinterkopf, bald am ganzen Schädel, er kann alle Intensi-

täten besitzen, vom blossen „Kopfdruck“ bis zu reissenden und hämmernden Schmerzen. Daneben besteht oft *Hyperästhesie der Kopfhaut*, Blutandrang nach dem Kopfe oder Blässe des Gesichts, ferner Störungen des *Allgemeinbefindens* (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, starker Schweiss).

Die **Diagnose** hat Verwechslung mit Hemicranie, Neuralgie (hier Druckpunkte!), Knochenerkrankung, Rheumatismus, Magenerkrankung und organischen Hirnleiden zu vermeiden. Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundübel, ist bei hereditärer Anlage schlecht.

Die **Therapie** ist causal (gegen chronische Obstipation, Anämie, Syphilis, Erkrankungen innerer Organe etc. gerichtet) oder symptomatisch (s. bei Hemicranie bzw. Neuralgie S. 35).

III. Krankheiten der Sinnesnerven.

1. Krankheiten der Geruchsempfindung (vergl. S. 22).

Bei der (gewöhnlich hysterischen) *Hyperosmie* besteht eine auffallende Feinheit und übergrosse Empfindlichkeit der Geruchsempfindung, welche oft schon bei wenig intensiven Gerüchen zu Kopfschmerzen, Ohnmachten, Krämpfen führen kann.

Die *Anosmie* oder *Hyposmie* ist congenital, oder bedingt durch Erkrankungen der Nase, Läsionen des Olfactorius (Trauma, Compression an der Schädelbasis) des Facialis und Trigemini, Hirntumoren (Erkrankung des Gyrus uncinatus oder der Capsula interna), Tabes, Hysterie.

Geruchshallucinationen finden sich bei Geisteskranken und in der Aura des epileptischen Anfalls. — *Perverse Reaction gegen Gerüche* kommt bei Hysterie vor.

Die **Behandlung** geschieht symptomatisch (Elektricität, Einpinselung der Nasenschleimhaut mit Strychnin. nitr. 0,1, Ol. olivar. 10,0, Nasendouche, Massage der Nasenschleimhaut) und causal.

2. Krankheiten der Geschmacksempfindung (vergl. S. 22).

Die seltene *Hypergeusis* kommt bei Hysterie vor. *Geschmackshallucinationen* und *Parageusis* finden sich bei Geisteskranken, Hysterie. *Ageusis* (Anaesthesia gustatoria) ist hervorgerufen durch Erkrankungen der Zungen- und Gaumenschleimhaut, der Nn. glossopharyngeus und lingualis resp. trigeminus, Chorda tympani resp. facialis, endlich durch Erkrankungen der Capsula interna.

Behandlung. Causal bzw. galvanischer Strom auf der Zunge und dem Nervus lingualis.

IV. Krankheiten der motorischen Nerven (vergl. S. 8—18).

1. Lähmungen.

Ueber den Begriff der Lähmung s. S. 8.

Bei Verdacht auf Simulation bedarf es wiederholter und sorgfältiger Untersuchung, um Irrthümern — nach der einen oder anderen Seite hin — zu entgehen. *Differentialdiagnostisch* gegenüber der Simulation, ferner zwischen organischer und functioneller (hysterischer), zwischen centraler und peripherischer Lähmung ist oft die Anamnese (vorausgegangene Infectiouskrankheit, Syphilis, Tuberculose, Intoxication mit Blei, Arsen etc. etc.) und der objective Befund der übrigen Verhältnisse, d. h. der Sensibilität, der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit, des Ernährungszustandes. Näheres s. S. 9. Die Prognose ist zum Theil von der Ursache abhängig (Verletzung, Erkältung, Tumor, Intoxication). Klärend wirkt meist die elektrodiagnostische Untersuchung (s. S. 16 ff.). Ist die elektrische Erregbarkeit des Nerv-Muskelgebiets unterhalb der Läsionsstelle nach ca. 8 Tagen normal, so tritt Heilung in der Regel nach 2—6 Wochen ein. Bei partieller EaR dauert die Heilung gewöhnlich 5—8 Wochen, schnelle (4—6 Tage nach der Lähmung) und starke Herabsetzung der Erregbarkeit lässt Heilung erst in 3—5 Monaten erwarten. Bei völliger EaR ist die Prognose meist ungünstig.

Die Therapie ist *causal* (Beseitigung von Callusmassen, Tumoren der Knochen und Weichtheile, Behandlung von Entzündungen, Nervennaht, antisiphilitische Cur, antidiabetische, antigichtliche, antituberculöse und antiscrophulöse Cur, — Vermeidung weiteren übermässigen Alcoholgenusses, weiterer Blei-, Arsenik-, Quecksilberintoxication etc.) und resp. oder *symptomatisch*: faradische und galvanische Elektricität, elektrische Bäder, Mechanothérapie, Orthopädie, Hydrothérapie (verschiedenartige Bäder, Douchen, Einpackungen, feuchte Bandagen), innere (Strychnin, Jodkali, Eisen, Chinin) und äussere Medicamente (Einreibung, Blasenpflaster, Blutentziehung) (vergl. S. 35). Bei unheilbaren Lähmungen gegen die durch die Antagonisten bedingten Deformitäten die chirurgisch-orthopädische Behandlung (methodische Muskelübungen, Apparate, Tenotomie, Muskeldurchschneidung) (vergl. Therapie der Hemiplegie).

A. Lähmungen der Hirnnerven.

a) Augenmuskellähmungen.

Aetiologie. *Myopathische* Augenmuskellähmungen finden sich ausser bei intraorbitalen Entzündungen und Verletzungen, namentlich bei

Trichinose. Die den *neuropathischen* Augenmuskellähmungen zu Grunde liegenden Erkrankungen der Augennerven liegen entweder im *Gehirn* selbst oder ausserhalb desselben in ihrem *orbitalen* und *cerebralen* Verlauf. Im Gehirn sind entweder die Rindencentren bezw. die Fasern im Centrum ovale (corticale bezw. subcorticale Lähmung) oder die Nervenkerne (nucleäre Lähmung) oder die Fasern zwischen Nerven- kern und Nervenaustritt (fasciculäre oder radiculäre Lähmungen) erkrankt. Ueber die nucleären Lähmungen vergl. Erkrankungen der Medulla oblongata.

Die *peripherischen* — d. h. von der Austrittsstelle der Augenmuskelnerven aus dem Gehirn bis zur Verbreitung in den Muskeln — Lähmungen sind bedingt durch *Traumen*, *Erkältung*, *Compression* der *Nerventümmen* (durch Tumoren, Aneurysmen, Meningitis, Fracturen, Knochencallus, Periostitis), *Neuritis* nach gewissen acuten Infectiouskrankheiten (vor allem der Diphtherie) und nach Intoxicationen (Botulismus etc.), *Syphilis*, *Constitutionskrankheiten* wie Diabetes mellitus. *Centrale* Lähmungen werden durch Hirntumoren, Blutungen, Encephalitis, multiple Sclerose, Tabes etc. hervorgerufen.

Krankheitsbild. An allgemeinen Symptomen jeder Augenmuskellähmung haben wir Beschränkung der Beweglichkeit des Auges nach bestimmten Richtungen, *Strabismus*, *Doppeltsehen* (Diplopie) (und zwar ungleichnamige [gekreuzte] und gleichnamige Doppelbilder), ferner *Schwindelgefühl*, Störungen der Perspective, der Stereognosie (des körperlichen Sehens), auch schiefe Kopfhaltung zur Vermeidung des Doppeltsehens. Die Augenmuskellähmungen kommen isolirt oder combinirt vor; in letzterem Falle sind mehrere von einem oder von verschiedenen Nerven versorgte Muskeln befallen.

Bei der complete Lähmung des N. oculomotorius tritt Paralyse des M. levator palpebrae superioris, Rectus superior, inferior und internus, Obliquus inferior, Sphincter iridis und M. ciliaris ein. In Folge dessen hängt das obere Augenlid schlaff herab und kann nicht gehoben werden (*Ptoxis*), die Drehung des Auges *nach oben, innen und unten* ist unmöglich, das Auge steht in leichter Abductionsstellung, die Pupille ist erweitert (*Mydriasis*) und contrahirt sich nicht bei Lichteinfall, die *Accommodationsfähigkeit* des Auges ist *aufgehoben*. In der Regel ist auch das Auge etwas vorgetrieben (Exophthalmus paralyticus). Bei älteren Lähmungen tritt oft eine Contractur des Rectus externus ein (Antagonistencontractur), und das Auge wird dauernd nach aussen abgelenkt.

Häufiger als complete Oculomotoriuslähmungen sind partielle.

Bei Lähmung des N. abducens kann in Folge der Paralyse des M. rectus externus das Auge nicht nach aussen gedreht werden

und wird häufig nach innen abgelenkt (*Strabismus convergens*). Gleichnamige Doppelbilder ohne Höhenunterschied.

Die Lähmung des N. trochlearis (M. obliquus superior) bedingt eine abnorme Raddrehung des Auges nach aussen beim Blick nach unten aussen und den *Defect* der Bewegung *nach unten innen*. Die Doppelbilder (Tieferstehen des dem gelähmten Auge angehörenden Bildes) treten beim Abwärtssehen auf; daher ist z. B. oft das Treppensteinen erschwert.

Bei Lähmung sämtlicher Augennerven entsteht eine völlige Unbeweglichkeit des Auges, Ophthalmoplegia totalis. Unterarten dieser Affection sind die Ophthalmoplegia *externa*, bei welcher nur die äusseren Augenmuskeln, nicht die Pupille, lädirt sind, und die Ophthalmoplegia *interna*, bei der das umgekehrte Verhalten stattfindet.

Ueber die *Ophthalmoplegie* s. ferner unter „Bulbärparalyse“.

Was die specielle *Beziehung zwischen Aetiologie und Krankheitsform* betrifft, so finden wir bei *rheumatischen* Lähmungen besonders den N. abducens, seltener den N. oculomotorius afficirt, sehr selten eine Ophthalmoplegie. Die *Prognose* ist hier im Allgemeinen günstig. Gewöhnlich erfolgt nach Wochen, seltener erst nach Monaten Heilung.

Die *diphtherische* Lähmung befällt in der Regel nur den Accommodationsmuskel, seltener die anderen Augenmuskeln. Die *Prognose* ist gut.

Aetiologisch unklar ist die idiopathische „*recidivirende Oculomotoriuslähmung*“ (Migraine ophthalmoplégique). Die Lähmung tritt in gewissen Intervallen unter den Erscheinungen der „*Migraine ophthalmique*“ (s. S. 64) auf und verschwindet nach einigen Tagen, seltener Wochen, selten vollständig („*rein periodische Lähmung*“), häufiger mit Hinterlassung von Lähmungsresten („*periodisch exacerbirende [progressive] Lähmung*“, Senator). Die erstere Form scheint eine bloss functionelle (migräneartige), die letztere ein Symptom einer organischen (basalen) Hirnerkrankung zu sein.

Die Augenmuskellähmungen nach *Ptomainintoxication* (Fisch- und Fleischvergiftung), wo nur der Oculomotorius befallen wird, geben eine günstige Prognose.

Die **Diagnose** einer myopathischen Augenmuskellähmung ist in der Regel leicht. Eine auf *einen* Augenmuskelnerven beschränkte, totale einseitige Lähmung spricht für basalen Sitz der Erkrankung, die Betheiligung einzelner Nervenfasern für centralen Sitz. Sind

Paresen an *beiden* Augen vorhanden, so liegt ebenfalls die Annahme einer centralen Erkrankung nahe.

Die **Therapie** der Augenmuskellähmungen richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden (Syphilis etc.) Bei rheumatischen Lähmungen Diaphoresis, Salicylsäure, Hautreize (Jodtinctur, Veratrinsalbe auf Schläfe und Stirn). Die „rein periodische Oculomotoriuslähmung“ wird nach Art der Migräne behandelt. — Ferner kommt die Elektrizität in schwachem galvanischen (1—2 Milliampère) (Kathode auf das geschlossene Auge, Anode in den Nacken) oder faradischem Strom zur Verwendung. Event. ist die Behandlung oculistisch (Brillen, orthopädische Uebungen, Schieloperationen u. s. w.).

b) Motorische Trigemiuslähmung.

Die seltene Lähmung der Kaumuskeln (Masseter und Temporalis) wird — in gleicher Weise wie die Affection der sensibeln Trigemiusäste — gewöhnlich durch intracranielle oder extracranielle Läsion des dritten Trigemiusastes, basale, speciell tuberculöse und syphilitische Meningitis, ferner Knochenerkrankungen, Aneurysmen, Tumoren oder durch nucleäre Affection bei der Bulbärparalyse erzeugt. Die manchmal gleichzeitige Lähmung des *M. tensor tympani* erzeugt ein subjectives Geräusch im Ohr und Aufhebung der Perception von tiefen Tönen.

Ueber Diagnose, Prognose und Therapie vergl. S. 42.

c) Facialislähmung. (Mimische Gesichtslähmung.)

Aetiologie. Die relativ sehr häufige Paralyse des N. facialis kann zu Stande kommen durch Erkältung („*refrigeratorische Gesichtslähmung*“), Erkrankung der Parotis, des Mittelohrs und Felsenbeins, Traumen, Erkrankung der Hirn- und Schädelbasis, Erkrankung des Gehirns und der Medulla oblongata (des Kerns des Facialis, seines motorischen Centrums oder der Verbindungsfasern zwischen beiden in den Hirnschenkeln, in der inneren Kapsel, im Stabkranz), bei pontinen Blutungen, Erweichungen, Tumoren, Sclerose, bei progressiver Bulbärparalyse. *Selten* sind acute Krankheiten (Diphtherie, Typhus), Vergiftungen (Alcohol, Kohlenoxyd, Leuchtgas), Rückenmarksleiden (Tabes, Landry'sche Paralyse), Diabetes, Syphilis, Gicht, Puerperium als Ursachen anzuschuldigen.

Krankheitsbild. Der *Beginn* der Facialislähmung ist häufig *plötzlich*, seltener allmählich nach subjectiven Prodromen (Ohrensausen, Ohr- und Gesichtsschmerzen, Schwindel).

Die Symptomatologie der Facialislähmung ist von der Stelle abhängig, an welcher der Nerv von der Affection betroffen wird.

Sitz der Erkrankung:

1. *unterhalb des Foramen mastoideum*: Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln auf der betroffenen Seite. Die Stirnhälfte ist

glatt, das Auge ist grösser, kann nicht geschlossen werden (Lagophthalmus, es thränt (Epiphora), die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel steht tiefer, wird beim Lachen nach der gesunden Seite verzogen, Pfeifen ist unmöglich, die gelähmte Backe tritt beim Aufblasen stärker nach aussen, Kauen und Sprechen ist beeinträchtigt.

2. *im Canalis Fallopii, aber unterhalb des Abgangs der Chorda tympani*: Symptome wie bei Nr. 1, nur der N. auricularis posterior ist frei.

3. *oberhalb oder im Bereich des Ursprungs der Chorda tympani*: zu den vorhergehenden Symptomen noch Störung des Geschmacks auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge, (bisweilen) Verminderung der Speichelsecretion.

4. *oberhalb oder im Bereich des Ursprungs des M. stapedius*: zu den Symptomen von Nr. 1—3 noch abnorme Feinhörigkeit (Hyperakusis, Oxyokoia).

5. *oberhalb oder im Ganglion geniculi*, an der Ursprungsstelle des N. petrosus superficialis major: zu den Symptomen von Nr. 1—4 noch (wahrscheinlich) Gaumensegellähmung; die Gaumensegelhälfte steht tiefer, ist nach der gesunden Seite verzogen, bleibt beim Phoniren schlaff, die Sprache hat einen näselnden Charakter; bisweilen Regurgitation von Flüssigkeit durch die Nase. — Bei Läsion des N. facialis oberhalb des Ganglion geniculi ist der N. acusticus häufig mitgetroffen.

6. *im Fuss des Hirnschenkels*: Mitbetheiligung des anderseitigen Oculomotoriusgebiets.

7. *in den vorderen Abschnitten des Pons*: Facialis und Extremitäten auf derselben Seite, und zwar auf der dem Sitz der Läsion entgegengesetzten gelähmt.

8. *im hinteren Abschnitte des Pons* (Facialis hier gekreuzt, Extremitätenfasern noch nicht gekreuzt): alternirende Halbseitenlähmung, d. h. Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten, Facialislähmung (meist vollkommene) auf derselben Seite des Hirnherds. Hierbei gewöhnlich elektrische Veränderungen.

9. *in der Capsula interna oder im Gyrus centralis anterior*: Lähmung des Mundfacialis der anderseitigen Gesichtshälfte; im ersteren Fall meistens gleichzeitig Lähmung der Extremitäten auf derselben Seite.

10. *Kernläsionen des Facialis* (chronische progressive Bulbärparalyse) betreffen vorwiegend die Lippenmuskeln und sind gewöhnlich mit Lähmungen anderer Bulbärnerven (Glossopharyngeus, Vagus,

Accessorius, Hypoglossus) oder Augenmuskeln (bei der Poliencephalitis superior) combinirt. Im ersteren Fall häufig doppelseitige Facialislähmung (*Diplegia facialis*, Prosopodiplegie).

Bezüglich des Verlaufs der *peripherischen Lähmung* unterscheidet man nach der elektrischen Reaction eine leichte, mittlere und schwere Form (s. S. 42). Bei der schweren Form treten späterhin in der gelähmten Gesichtshälfte oft motorische Reizerscheinungen auf und zwar fibrilläre oder krampfhaft Zuckungen oder tonische Contractur der Muskeln, gesteigerte Reflexbewegungen und Mitbewegungen.

Die **Diagnose** der Facialislähmung an sich ist leicht. Der Sitz derselben ist aus den oben präcisirten Symptomen zu erschliessen. Zu betonen ist, dass bei cerebralen Affectionen gewöhnlich nur der Mundfacialis, nicht der Augen-Stirnfacialis getroffen ist. Bei der nucleären oder im Pons und der Medulla oblongata entstandenen Facialislähmung ist die elektrische Erregbarkeit einfach herabgesetzt, oder es besteht die Mittelform der Ea R, seltener die schwere Form (s. oben); bei den übrigen Gruppen der cerebralen Facialisparalyse bleibt die elektrische Erregbarkeit im Wesentlichen unverändert.

Die **Prognose** ist von der Grundkrankheit abhängig. Die elektrodiagnostische Untersuchung giebt im Allgemeinen sichere prognostische Anhaltspunkte. Im Beginn ist sie stets dubiös.

Therapie. Behandlung des Grundleidens (Syphilis, Ohrenleiden, Elektrizität) (galvanischer Strom von 2—4 Milliampère, und zwar Anode auf dem Warzenfortsatz, Kathode stabil auf dem Nerv oder labil im Bereich der betroffenen Musculatur; schwacher faradischer Strom), Massage, event. Strychnininjectionen, chirurgische Therapie. (Vergl. S. 42.)

d) Lähmung des N. vagus.

Aetiologie. Der Vagusstamm kann an der Schädelbasis durch chronische *Meningitis* (Syphilis!), meningeale und *Knochengeschwülste*, *Aneurysmen*, *Knochencaries* geschädigt werden. Am Halse kommen als Ursachen für die Erkrankung des Vagusstammes oder seiner Aeste (N. laryngeus superior, inferior etc.) *Traumen* (auch bei chirurgischen Operationen), *Compression* durch *Drüsenumoren*, durch Krebs verschiedener Organe (Kehlkopf etc.), *Aneurysmen*, Entzündungen in Betracht. Aehnliche Störungen im Mediastinum, hier noch pleuritische Schwarten etc. *Degenerative Entzündungen des Vagus* finden sich bei *Intoxicationen* (Alcohol, Blei, Phosphor), *acuten Infectiouskrankheiten* (Diphtherie, Typhus). Ferner *secundäre Erkrankung* bei Tabes, multipler Sclerose, Syringomyelie, progressiver Bulbärparalyse, Tumoren,

Blutungen etc. der Medulla oblongata. *Functionelle Störung* bei Hysterie und anderen Neurosen.

Krankheitsbild. Bei hochsitzenden Läsionen des Vagus finden wir Paresen im Bereich des *Gaumensegels, des Schlunds, des Oesophagus*; d. h. Schluck- und Schlinglähmung; indessen ist bei der innigen Verbindung des N. vagus mit den Nn. accessorius, glossopharyngeus und hypoglossus die Entscheidung, ob diese paretischen Erscheinungen vom Vagus allein oder überhaupt abhängig sind, meist sehr schwierig bezw. unmöglich. — Hervorstechende Erscheinungen im Krankheitsbilde sind die *Affectionen des Kehlkopfs*, die sowohl durch Erkrankung des Vagusstamms als auch des N. laryngeus superior (Anästhesie des Kehlkopfs und bezw. oder Lähmung der Stimmbandspanner und der Kehldeckelheber) und namentlich des N. laryngeus inferior (Lähmung der Schliesser oder bezw. und der Oeffner der Stimmritze) bedingt werden. Näheres s. unter „Kehlkopfkrankheiten“. — Die bei Vagus-erkrankung bisweilen beobachteten *Respirationsstörungen* (asthmaartige Anfälle, dyspnoische Respiration, Lungenblähung) treten an Bedeutung zurück; die sogen. Vaguspneumonie (nach Vagusverletzungen) wird kaum noch anerkannt. Dagegen sind relativ häufig *stärkere Beschleunigung, Verlangsamung oder Unregelmässigkeit der Herzaction* constatiert. Zweifellos kommt hierbei auch plötzliche Herzparalyse auf Rechnung der Vagusaffection. Ueber die Beziehung der paroxysmalen Tachykardie zum Vagus s. erstere unter „Herzkrankheiten“. — Weniger wichtig und nicht eindeutig sind Magendarmstörungen (Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen).

Diagnose. Bei der Deutung der erwähnten Krankheitserscheinungen (abgesehen von den Kehlkopflähmungen) als Symptome einer Vagusaffection muss die *Aetiologie* genauestens berücksichtigt werden: Tumoren am Halse, im Thorax, Aneurysmen, Pericarditis und Pleuritis, Traumen oder Operationen am Halse, Erkrankungen des Centralnervensystems etc. Die Diagnose wird erleichtert durch *Combination mehrerer Symptomgruppen*: Kehlkopflähmung bei Herzerscheinungen, Lungenblähung und Erscheinungen des Verdauungstractus. Abgesehen davon wird bei den Herzerscheinungen — ohne nachweisbare organische Herzaffectio! — die Wirkungslosigkeit der Digitalis für die Annahme einer Vagusaffection herangezogen.

Die **Prognose** ist oft vom Grundleiden abhängig. Herzerscheinungen bei Vagusaffection sind von ernster Bedeutung. Unter den Kehlkopflähmungen sind diejenigen der Glottisöffner am bedenklichsten.

Die **Therapie** richtet sich wenn möglich nach dem Grundleiden: antisypilitische, antiscrophulöse Cur, Entfernung von Drüsen, Tu-

moren etc. Bei Vagusaffection in Folge von Infectiouskrankheiten, Excitantien (Wein, Campher, Strychninjectionen). Bei Vagusneurose die übliche Behandlung der Neurosen (s. diese). Die Behandlung der Kehlkopflähmungen s. unter „Kehlkopfkrankheiten“.

e) Lähmung des N. accessorius.

Aetiologie: Erkältung, Syphilis, Traumen der Hinterhaupt-Nackengegend, Affection der Halswirbelsäule durch Verletzung, Caries, Tumor etc.; Erkrankung des Rückenmarks und verlängerten Marks im Bereich des Accessoriuskerns (progressive Muskelatrophie, Syringomyelie etc.).

Krankheitsbild. Die Lähmung betrifft entweder den *äusseren Ast* allein oder auch den *inneren Ast*. Beide Zustände können ein- oder doppelseitig sein. Bei *einseitiger Lähmung des Ramus externus* besteht Lähmung des *M. sternocleidomastoideus* (Schiefhaltung des Kopfes mit Drehung und Hebung des Kinns nach der kranken Seite hin [Caput obstipum paralyticum], Beeinträchtigung der activen Kopfdrehung nach der gesunden Seite hin) und des *M. cucullaris* (Senkung des Schulterblatts nach abwärts vorwärts; Erhebung des Arms beeinträchtigt, dabei Schulterblatt dem Thorax anliegend — wenn auch nach aussen rückend [Unterschied von Serratuslähmung!]). — Bei *doppelseitiger Lähmung des Ramus externus* ist die active Kopfdrehung nach beiden Richtungen erschwert, der Kopf steht aber gerade, die Schulterblätter hängen auf beiden Seiten, der Rücken erscheint stark gewölbt, die Schlüsselbeine treten stark hervor, die Sternocleidomastoideuswülste fehlen beiderseitig beim activen Aufrichten des Kopfes.

Ist ausser dem Ramus externus auch der *Ramus internus* des Accessorius theilhaftig, so finden wir neben der Paralyse des Sternocleidomastoideus und Cucullaris noch Lähmung des Gaumensegels, der Schlund- und Kehlkopfmusculatur und bisweilen auch Steigerung der Pulsfrequenz. Indess bestehen über die Beziehungen des Ramus internus des Accessorius zum Vagus bekanntlich noch Controversen, die an dieser Stelle nicht berücksichtigt werden können. Bemerkenswerth ist schliesslich, dass sich die Lähmung des Accessorius mit Paralysen anderer Hirn- und peripherischer Nerven combiniren kann.

Diagnose. Bei der Diagnose der *Lähmung des Sternocleidomastoideus* ist der Unterschied gegenüber dem Caput obstipum spasticum (Contractur des unterseitigen Sternocleidomastoideus), bei der *Lähmung des Cucullaris* der Unterschied gegenüber der Lähmung des Serratus anticus (s. oben), der Contractur der Rhomboidei (hier passive Unbeweglichkeit des Schulterblattes!) zu beachten. Für die Erkennung des Sitzes und der Ursache der Accessoriusparalyse ist die etwaige Theilnahme des Ramus internus, bezw. des Vagus und anderer Hirnnerven, ferner die Anamnese und sonstige Nervenerkrankungssymptome von Bedeutung. Wesentlich kann auch die elektrodiagnostische Untersuchung sein, sowohl für die Erkenntniss der afficirten Muskeln als auch für die Art der Lähmung (einfache Herabsetzung der Erregbarkeit oder complete EaR oder Mittelform der EaR).

Die **Prognose** entspricht den allgemeinen Grundsätzen der Prognose der Neuroparalysen. (Vergl. S. 42.)

Dasselbe gilt von der **Therapie**. Hervorzuheben ist hier nur die orthopädische Behandlung der Accessoriuslähmung durch geeignete Apparate und methodische Uebungen.

f) Lähmung des N. hypoglossus.

Der Sitz der Hypoglossusparalyse ist in der Regel, bei doppelseitiger Paralyse stets *central* (Grosshirn oder Medulla oblongata: so fast bei jeder cerebralen Hemiplegie vorhanden, bei progressiver Bulbärparalyse; seltener bei Tabes); periphere Lähmungen eines Nerven sind fast nur bei Traumen (Mundschüsse, Operationen) und Tumoren bekannt. — Bei *einseitiger* Lähmung wird die Zunge schief nach der gelähmten Seite herausgestreckt. Sprechen, Kauen und Schlucken sind zumeist gar nicht oder nur wenig beeinträchtigt. Bei *doppelseitiger* Hypoglossuslähmung kann die Zunge fast gar nicht bewegt werden.

Bei längerer Lähmung tritt Atrophie der halben bzw. ganzen Zunge ein. Störungen der Sensibilität und des Geschmacks sind nicht vorhanden.

Die **Prognose** ist bei peripherischer Lähmung ziemlich günstig, bei cerebraler — mit Ausnahme von Syphilis — ungünstig.

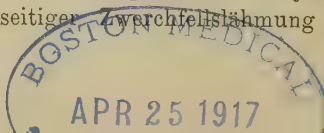
Die **Behandlung** wird ausser etwaigen gegen das Grundleiden gerichteten Maassnahmen in faradischer oder galvanischer Elektrisation der Zunge selbst und des N. hypoglossus (am Halse oberhalb des grossen Zungenbeinhorns) bestehen.

B. Lähmung der Rückenmarksnerven.

a) Lähmungen im Gebiete des Plexus cervicalis, Zwerchfellslähmung.

Die sehr selten isolirte Zwerchfellslähmung kommt bei Verletzung des Phrenicus am Halse, bei intrathoracischen Tumoren und Aneurysmen, bei Rheuma und Hysterie vor. Häufiger ist die Betheiligung des N. phrenicus an allgemeinen Paralysen: bei Erkrankung des oberen Cervicalmarks, progressiver Muskelatrophie, Landry'scher Paralyse, multipler Neuritis (Alcohol, acute Infectiouskrankheiten). In der Regel ist die Lähmung *doppelseitig*.

Die Bauchathmung fällt fort, es findet bei der Inspiration keine Vorwölbung, sondern ein Einsinken des Epigastriums statt, es besteht eine angestrengte costale Athmung. Expiration und Niesen, Husten, Expectoration, Defäcation sind beeinträchtigt. Die Sprache ist leise. In höheren Graden besteht Athemnoth, Erstickungsgefühl. Die **Diagnose** ist aus den geschilderten Symptomen meist leicht zu stellen. Bei einseitiger Zwerchfellslähmung wäre der Ausfall des



sogen. *Litten'schen Zwerchfellphänomens* (s. „Lungenkrankheiten“) zu verwerthen.

Die **Prognose** ist bei organischer Erkrankung des N. phrenicus gewöhnlich ungünstig, bei hysterischer und rheumatischer Lähmung günstig. Der Tod tritt häufig durch secundäre Catarrhalpneumonie, bisweilen auch ganz plötzlich ein.

Therapie. Ausser etwaiger causaler Behandlung (namentlich bei Affection der Halswirbelsäule, wo chirurgische Maassnahmen in Betracht kommen können) Faradisation des Phrenicus an beiden Seiten des Halses, die Elektroden am äusseren Rande des Sternocleidomastoideus tief eindrücken! Anwendung des galvanischen Stroms (quer durch das Zwerchfell oder am Phrenicus und Zwerchfellansatz).

b) Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis.

1. Schultermuskeln.

Isolirte Lähmung des N. *suprascapularis* (M. supra- und infraspinatus) ist sehr selten. *Aetiologie:* Erkältung, Trauma. — Abflachung der Fossa supra- und infraspinata, Unmöglichkeit den Arm nach aussen zu rollen, Schwierigkeit beim Vorwärts-Aufwärtsstrecken, Schreiben etc.

Noch seltener isolirte Lähmung des N. *dorsalis scapulae* (Mm. levator scapulae, rhomboideus, serratus posticus superior); hierbei Beeinträchtigung der Hebung bezw. der Adduction des Schulterblattes an die Wirbelsäule.

Die Lähmung der *Nn. thoracici anteriores* (M. pectoralis major und minor und Clavicularportion des Deltoideus) beeinträchtigt die Adduction des Oberarms.

Die Lähmung des N. *subscapularis* (M. subscapularis, Teres major, Mm. latissimus dorsi und serratus posticus inferior) verhindert die Einwärtsrollung des Humerus, das Rückwärtsstrecken des Armes und das kräftige Husten. Durch die Lähmung der *Einwärtsroller* des Humerus (Teres major, subscapularis) ist der Arm dauernd nach aussen gedreht, durch die Lähmung des Latissimus dorsi steht bei herabhängendem Arm das Schulterblatt flügel förmig ab.

Die Lähmung des M. *serratus anticus major* (N. *thoracicus longus*), nach Traumen, Erkältung, Infectiouskrankheiten (Typhus, Influenza, Diphtherie), bei progressiver Muskelatrophie, seltener bei Cerebralaffectionen, wird am meisten beim Vorwärtsstrecken des Arms sichtbar: dann hebt sich der innere Rand der Scapula flügel förmig ab, und man kann die Vorderfläche der Scapula abtasten. Von Functionen des Arms ist die Erhebung über die Horizontale aufgehoben und die Adduction behindert. Beim Beginn der Paralyse sind bis-

weilen neuralgische Schmerzen in der Oberschlüsselbeingrube vorhanden.

Prognose. Es giebt peripherische leichte, in 4—6 Wochen heilende, aber auch langdauernde (EaR!) oder unheilbare Fälle. Die bei progressiver Muskelatrophie auftretenden Fälle sind meist ungünstig.

Therapie. Im Beginn Vesicantien, Einreibungen, Diaphoresis etc., später faradische oder galvanische Elektrizität (Anode in der Oberschlüsselbeingrube, Kathode erst stabil im Nacken, dann labil auf dem Muskel selbst bei 4—6 M.-A.).

Relativ häufig ist die Lähmung des *N. axillaris* (M. deltoideus, Teres minor).

Ätiologie: Trauma, Druck (Quetschung, Fractur, Tumoren), Neuritis (Blei, Infektionskrankheiten, Diabetes, Polyneuritis), Syphilis, Rheuma, bei centralen Affectionen (Hemiplegie, progressive Muskelatrophie), Hysterie.

Erhebung des Arms nach vorn, aussen, hinten mehr oder weniger unmöglich, nach vorn oben nur bis zur Horizontalen. Bei andauernder Lähmung Atrophie des Deltoideus, Erschlaffung des Schultergelenks, Herabsinken des Arms.

Bei Lähmung und Atrophie des *Deltoideus* nach Schultergelenkentzündung (ohne Läsion des *N. axillaris*) niemals EaR. Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundeiden; ebenso die **Therapie**. Bei Gelenkanchylose erst das Gelenk beweglich machen; Tumoren erst entfernen etc., dann Elektrizität, Massage.

2. Arm.

Die Lähmung des *N. musculocutaneus* (Mm. coracobrachialis, biceps und zum Theil brachialis internus) ist isolirt sehr selten. Der Unterarm hängt in Extensionsstellung schlaff herab. Gehindert ist die Beugung des Arms in Supinationsstellung und die Supination des gebeugten Vorderarms. Taubheitsgefühl an der Radialseite des Vorderarms. **Prognose** günstig, doch dauert die Läsion bisweilen trotz elektrischer Behandlung recht lange.

Relativ häufig ist die **Radialislähmung**.

Sie wird hervorgerufen durch Trauma (Wunde, Quetschung [z. B. sogen. Schlafähmung, Narkosenlähmung, Krückendruck], Fractur und Luxation des Oberarms, Umschnürung des Arms z. B. bei der Handfesselung [sogen. Arrestantenlähmung] durch *Esmarch'schen* Schlauch), seltener durch Erkältung, Ueberanstrengung, toxische Einflüsse (*Blei*, Arsenik etc.), chemische Reizung (subcutane Aetherinjection in der Nähe des Nerven). Häufig Theilerscheinung cerebraler und spinaler Erkrankungen.

Bei Lähmung des *Radialis* im oberen Drittel des Oberarms ist auch der *Triceps* paralytisch, d. h. der Unterarm kann nicht gestreckt werden. Sitzt die Lähmung weiter abwärts, so werden nur die Ex-

tenoren des Unterarms functionsuntüchtig, d. h. die Hand kann nicht extendirt, abducirt oder adducirt werden, die Finger sind flectirt, die erste Phalanx kann nicht extendirt werden, der Daumen ist flectirt und adducirt und kann nicht abducirt oder gestreckt werden, der ausgestreckte pronirte Vorderarm kann nicht supinirt werden. *Doppelseitige Radialislähmung* — mit Freibleiben einzelner Muskeln — fast typisch für *Bleilähmung*. Sensibilitätsstörungen (N. radialis superficialis und N. cutaneus superior externus) meist gering oder völlig fehlend. *Sehnenphänomene* fehlen im Bereich der Lähmung. Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit giebt es leichte bis schwere Formen. Die leichten Formen heilen meist nach einigen Wochen, Mittelformen nach 2—3monatlicher, schwere nach 3 bis 6monatlicher elektrischer (galvanischer, 5—8 M.-A.). Behandlung oder auch gar nicht. Schlaflähmungen sind relativ günstig. Bei traumatischer Durchtrennung des Nerven Wiedervereinigung der Enden nothwendig und nicht selten erfolgreich. Comprimirnde Callus- und Narbenmassen stets zu entfernen. Hinterher stets galvanische Behandlung.

Die isolirte Lähmung des Ulnaris ist viel seltener als diejenige des Radialis.

Die häufigste *Ursache* bilden Traumen, ähnlich wie bei dem N. radialis. Aetiologisch kommen weiter auch professionelle Ueberanstrengungen, Infektionskrankheiten (Typhus, Lepra!), Puerperium in Betracht. Oefter werden die vom Ulnaris innervirten Muskeln bei ausgedehnten Paralyse und Atrophieen (besonders bei der spinalen progressiven Muskelatrophie [Type *Aran-Duchenne*]) theilhaftig.

Geschädigt wird die ulnare Beugung und Abduction der Hand, die Beugung der drei letzten Finger, die active Beweglichkeit des kleinen Fingers, die Beugung der Grundphalangen und die Streckung der Mittel- und Endphalangen (Lähmung der Mm. interossei) der letzten vier Finger, die Adduction des Daumens, das Spreizen und Schliessen der Finger. Bei länger anhaltender Lähmung bildet sich durch Contractur des Extensor und Flexor digitorum communis, der Antagonisten der atrophirten Mm. interossei, eine Hyperextension der Grundphalangen und eine starke Palmarflexion der Mittel- und Endphalangen aus, d. h. die sogen. *Klauenhand* (*main de la griffe*). — *Sensibilitätsstörungen* in der ulnaren Partie der Palmar- und Dorsalfläche der Hand. Atrophie der Interossei und Einsinken der Metacarpalräume. Nach der elektrischen Reaction finden sich leichte, mittelschwere und schwere Lähmungen mit erhaltener, verminderter oder aufgehobener Erregbarkeit. — Prognose und Therapie ähnlich wie beim N. radialis.

Die Aetiologie der Medianuslähmung deckt sich im Allgemeinen mit derjenigen der Ulnarislähmung. Beeinträchtigt wird: Flexion der Mittelfalangen aller Finger und der Endphalangen des Zeige- und Mittelfingers, Flexion und Opposition des Daumens, radiale Flexion der Hand, Pronation der Hand und des gestreckten Vorderarms. — *Sensibilitätsstörungen* im radialen Gebiet der Handfläche. Atrophie und Abplattung des Daumenballens. Glossy skin. — Prognose und Therapie ähnlich wie beim N. radialis.

Am Schluss dieses Abschnitts haben wir noch einige *combinirte Lähmungen der Schulter- und Armnerven*, die in der Regel durch Traumen bedingt sind, zu erwähnen:

Die *Erb'sche Lähmung*, welche den Deltoides, Biceps und Brachialis internus, Supinator longus und brevis, bisweilen auch Supraspinatus und Infraspinatus betrifft, hängt wesentlich von einer Läsion des V. und VI. Cervicalnerven ab (besonders bei Narkosenlähmung). Der Oberarm kann nicht gehoben und abducirt, der Vorderarm nicht gebeugt werden. (Vom *Erb'schen Supraclavicularpunkt*, der Austrittsstelle des V. und VI. Cervicalnerven zwischen den Scalenis in der Oberschlüsselbeingrube, kann man die erwähnten Muskeln elektrisch *zusammen* zur Contraction bringen.)

Derselbe Symptomencomplex und andere Combinationen finden sich in den *sogen. Entbindungslähmungen* (*Duchenne*) bei Kindern nach schweren artificiellen Entbindungen.

Die Lähmung der untersten Wurzeln des Plexus brachialis (*Klumpke'sche Lähmung*) charakterisirt sich durch atrophische Lähmung der Daumenballen-, Kleinfingerballen- und Zwischenknochenmuskeln der Hand, Sensibilitätsstörungen im Ulnaris- und Medianusgebiet und oculopupilläre Störungen (Myosis, Verkleinerung der Lidspalte und Retraction des Augapfels).

c) Lähmungen im Gebiete der Nervi spinales dorsales (Nackenmuskulatur, respiratorische Hilfsmuskeln, Rücken- und Bauchmuskulatur).

Lähmungen der Nackenmuskeln finden sich bei progressiver Muskelatrophie, spinaler Kinderlähmung, Bulbärparalyse. Der Kopf sinkt nach vorn abwärts und kann nur mit der Hand gehoben werden.

Lähmungen der respiratorischen Hilfsmuskeln finden sich bei hohen Rückenmarksläsionen, selten auch bei cerebraler Hemiplegie. Störungen der Respiration sind die Folge.

Lähmungen der Rückenmuskeln (Wirbelsäulenstrecker) kommen vor bei der essentiellen Kinderlähmung, nach Infectionskrankheiten, bei Tabes, Landry'scher Paralyse, Myelitis, progressiver Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln. Aufrichten und Strecken des Rumpfes ist behindert. Paralytische Kyphose oder Lordose.

Lähmungen der Bauchmuskeln haben im Allgemeinen dieselbe Aetiologie wie diejenige der Rückenmuskeln. Behindert ist Niesen, Husten, Expiration, Expectoration, Defäcation. Paralytische Lordose. Bei complicatorischer Erkrankung der Lungen kann durch Paralyse der Bauchmuskeln der Tod herbeigeführt bzw. beschleunigt werden.

Die **Behandlung** aller dieser Lähmungen besteht — abgesehen von der Behandlung des Grundleidens — in Elektrizität, Massage, gymnastischen Uebungen, Hydrotherapie, Orthopädie (Stützapparate etc.).

d) Lähmungen des Beins.

1. Lähmungen im Gebiete des Plexus lumbalis.

Die Lähmung des *N. cruralis* (nach Traumen, Compression durch Becken- und Oberschenkeltumoren, in Folge fortgepflanzter Entzündung bei Wirbelerkrankungen, Psoasabscessen, Phlegmonen und Tumoren des Oberschenkels, ferner in Folge von Neuritis [Typhus, Diphtherie, Diabetes mellitus], bei den verschiedensten cerebralen und spinalen Lähmungen) stört die Flexion des Oberschenkels, die Hebung des ganzen Beins, die Aufrichtung und Vorwärtsbeugung des Rumpfes bei fixirtem Oberschenkel, die Streckung des Unterschenkels (beim Gehen, Stehen, Laufen etc.). Die event. Sensibilitätsstörung liegt im Gebiet des *N. saphenus, cutaneus femoris internus*. Schwere Atrophie der gelähmten Muskulatur, event. mit Ea R.

Die Lähmung des *N. obturatorius* hebt die Fähigkeit der Adduction und Rotation des Oberschenkels auf. Sensibilitätsstörungen an der Innenseite des Oberschenkels und Knies. Für die Aetiologie der sehr selten isolirten Lähmung dieses Nerven kommt namentlich die incarcerationte *Hernia obturatoria* in Betracht.

2. Lähmungen im Gebiete des Plexus ischiadicus.

Die seltene Lähmung des *N. glutaesus inferior* (*Glutaesus maximus*) verhindert die Streckung des Oberschenkels gegen das Becken und damit das Treppensteigen, das Aufrichten des Körpers aus sitzender Position. Durch Lähmung des *N. glutaesus superior* (*Glutaesus medius* und *minimus, Tensor fasciae latae, Pyriformis*) wird die Abduction des Oberschenkels aufgehoben und die muskuläre Verbindung des Beckens mit den Oberschenkeln gelockert; daher wird der Gang watschelnd.

Aetiologie dieser Lähmungen: Kreuzbein- und Beckenverletzungen, Geschwülste dieser Knochen, Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina, progressive Muskelatrophie und Dystrophia musculorum.

Die relativ häufige Lähmung im Gebiet des *N. ischiadicus* wird durch directe Traumen, Wirbelbrüche, Luxation und Fractur des Oberschenkels, Compression durch Geschwülste, Kindskopf bei der Geburt, ferner Rheuma, multiple Neuritis etc. hervorgebracht. Beeinträchtigt ist die Rollung des Oberschenkels nach aussen, die Beugung des Unterschenkels zum Oberschenkel, Gehen etc. Bei Lähmung des

ganzen N. ischiadicus gesellen sich die durch Paralyse des N. peroneus und tibialis bedingten Störungen hinzu.

Lähmung des N. peroneus bedingt schlaffes Herabhängen des Fusses, besonders deutlich beim Gehen. Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, Abduction des Fusses und Heben des äusseren Fussrandes wird unmöglich. Bei älteren Lähmungen tritt durch Antagonistencontractur ein *spatischer Pes varoequinus* (*Spitzfuss*) ein.

Lähmung des N. tibialis hebt die Streckung, Plantarflexion und Adduction des Fusses und die Plantarflexion der Zehen auf. Durch secundäre Contracturen kann sich ein *Pes calcaneus* (*Hackenfuss*) und ein Klauenfuss (*Pied en griffe*, analog der *Main en griffe* S. 53) ausbilden.

Für *Prognose* und *Therapie* aller dieser Erkrankungen ist eine genaue Feststellung der Natur der letzteren erforderlich: ob periphere, spinale oder cerebrale Affection, speciell ob Intoxicationen, Infectiouskrankheiten, Puerperium, Poliomyelitis anterior acuta, Tabes, die verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie etc. als Grundlage anzusehen sind. Die Behandlung erfolgt nach den oft präcisirten Grundsätzen, speciell s. S. 42 und S. 53 (Armlähmung).

2. Krämpfe.

Allgemeine Pathogenese und Aetiologie. Die motorischen Reizungen, im Speciellen Krämpfe, sind entweder *myopathisch* (entzündlich, rheumatisch) oder *neuropathisch*. Im letzteren Falle kommen sie auf *directem* Wege (Reizung der motorischen Nerven, der motorischen Bahnen im Hirn und Rückenmark) oder auf *indirectem*, *reflectorischem* Wege (bei peripherischen sensiblen Reizen, bei erhöhter Erregbarkeit des Centralnervensystems, in Folge Fortfalls der reflexhemmenden Centren — insbesondere des Grosshirns —) zu Stande.

Als Ursachen der Krämpfe sind zu nennen: Directe mechanische Reize im Laufe der motorischen Leitungsbahnen (Traumen, Neubildungen, Entzündungen, Blutungen, Aneurysmen), Circulationsstörungen im Centralnervensystem (Anämie, Hyperämie), Intoxicationen (Blei, Quecksilber — Alcohol, Strychnin, Ergotin — Autointoxication bei Erkrankungen des Magens [Tetanie], der Nieren [Urämie], der Leber [Cholämie], Bacteriengifte [Tetanustoxin]), psychische Erregungen (Weinkrampf, Hustenkrampf etc.).

Allgemeine Symptomatologie. Ueber die verschiedenen Formen der Krämpfe selbst s. S. 10.

Ausser den Reizerscheinungen der Musculatur beobachtet man bei Krämpfen noch folgende Erscheinungen: *Sensibilitätsstörungen*, und zwar Hyper-, Hyp- und Anästhesien bei verschiedenen peripherischen und centralen Affectionen, insbesondere bei Neurosen;

Schmerzen namentlich bei tonischen Krämpfen; selten sind *vasomotorische Erscheinungen* (Blässe, Röthe, Cyanose), *trophische Störungen*, *elektrische Veränderungen* (bei Tetanie, Thomsen'scher Krankheit). Bemerkenswerth ist die *Combination von Krampf und Lähmung*: so die spastische Lähmung, Facialislähmung beim Kopftetanus, Lähmungen nach Jackson'scher Epilepsie etc. Das Allgemeinbefinden und die Psyche ist bei Krämpfen im Allgemeinen wenig verändert.

Die **Diagnose** der einzelnen Krampfformen ist auf Grund der angegebenen Symptome gewöhnlich nicht schwer. (Vergl. S. 10 Vorbemerkungen.) Der Ausgangspunkt derselben im speciellen Fall kann bisweilen aus den Begleiterscheinungen erschlossen werden, ist aber nicht selten dunkel.

Die **Prognose** der Krämpfe ist nach der Natur des Leidens verschieden. Quoad vitam sind sie im Allgemeinen nicht ungünstig; nur selten tritt der Tod durch Störung der Respiration ein.

Bezüglich der Heilbarkeit geben aber viele Krampfformen eine recht schlechte Prognose.

Die **Therapie** wird die allgemeine nervöse Constitution bessern (Eisen, Chinin, Arsen etc.), eine hereditäre nervöse Disposition durch geeignete Erziehung zu bekämpfen suchen u. s. w. Palpable Krankheiten des Nervensystems, die für die Krämpfe ursächlich in Betracht kommen, sind nach den speciellen Regeln zu behandeln. Bei den reflectorisch ausgelösten Krämpfen (Druckpunkte!) sind die Reizherde therapeutisch zu beeinflussen. Als Therapeutica sind zu nennen: die Elektrizität, und zwar vorwiegend der galvanische Strom (Anode auf den Reizpunkt oder auf das afficirte neuromusculäre Gebiet), die Narcotica, Anaesthetica, Nervina (Brom, Morphinum, Opiate, Atropin, Coniin, Belladonna, Zinkpräparate), Curare, Derivantia (Blasenpflaster, Haarseil, Glüheisen, Thermocauter etc.), ferner Hydrotherapie, Massage, Hypnose und operative Eingriffe (Excision einer Narbe, Entfernung eines Fremdkörpers, Neurotomie, Neurektomie, Nervendehnung [Neurotomie], Trepanation des Schädels etc.).

a) Krampf im motorischen Trigeminus. (Kaumuskelkrampf.)

Der *tonische Kaumuskelkrampf*, *Trismus*, Kieferklemme, kommt selten allein, häufiger bei anderen Krämpfen, z. B. bei Epilepsie, Tetanus, Hysterie, Chorea vor.

Ursachen für den *isolirten* Krampf: Läsion des Trigeminus selbst (Rheuma, Compression des Nerven etc.), Meningitis und Erkrankungen der cerebralen Herde des motorischen Trigeminus (Hirnrinde, Pons), reflecto-

rische Reizung des Nerven durch cariöse Zähne, Unterkieferkrankheiten, durch Krankheiten entfernter Theile (z. B. Darmreizung durch Würmer).

Meistens sind beide Seiten befallen. Die Kiefer sind durch die brettharten Masseteren und Temporales fest auf einander gepresst, und Oeffnen des Mundes ist unmöglich. Bei einseitigem Pterygoideuskrampf wird der Unterkiefer nach der kranken Seite verzogen.

Der *clonische* Kaumuskelkrampf bewirkt rhythmische Bewegungen (verticale, seltener horizontale oder Kaubewegungen) des Unterkiefers: Zähneklappern (beim Frost), Zähneknirschen (Krampf der Pterygoidei — bei Hirnaffectationen) und „*masticatorischen Gesichtskrampf*“.

Bei der **Diagnose** des tonischen Krampfs ist Verwechslung mit Kiefergelenkaffection (Arthritis, Luxation) zu vermeiden. Die Pathogenese wird durch genaue Untersuchung des Kranken (andere Krampfstände, sensible Reizung etc.) und durch Anamnese meistens festgestellt.

Prognose. Kaumuskelkrämpfe in Folge organischer Erkrankung der Hirnhäute oder des Hirns sind vorwiegend ungünstig, bei Tetanus dubiös, sonst meistentheils günstig.

Therapie. *Causale* Behandlung des Hirnleidens, des Tetanus, des reflectorisch wirkenden Reizherdes (Zahnextraction, Abführmittel u. s. w.), der Neurosen (Hysterie, Epilepsie). Unter den *symptomatischen* Mitteln des Trismus verdient — abgesehen von den unter „allgemeiner Therapie der Krämpfe“ S. 57 erwähnten Mitteln — Pinse- lung der Mundschleimhaut mit 5procentiger Cocaïnlösung bei Reizungszuständen im Munde, ferner Einschiebung von Holzkeilen zwischen die Zähne Erwähnung. Wichtig ist die künstliche Ernährung des Kranken durch eine Zahnlücke, durch die Backentaschen, mittels einer durch die Nase eingeführten Schlundsonde oder per rectum.

b) Krampf im N. facialis. (Mimischer Gesichtskrampf. Prosopospasmus. Tic convulsif.)

Der *tonische* Krampf ist sehr selten, findet sich einseitig bei Hysterie, mit einseitiger Facialislähmung combinirt bei dem sogen. Kopftetanus (s. diesen), doppelseitig bei Tetanus, Hysterie.

Der *clonische* Gesichtskrampf ist in der Regel einseitig, und zwar diffus oder partiell.

Ursache. Häufig besteht bei den Patienten eine nervöse Disposition. Sehr selten ist das Leiden erblich. In manchen Fällen ist der Tic convulsif eine Theilerscheinung allgemeiner Krämpfe, so bei Chorea, Epilepsie, Hysterie, Athetose. Die Ursache für den idiopathischen Tic convulsif ist *cen-*

tral (Blutung, Abscess, Entzündung, Neubildung im Facialiscentrum der Hirnrinde oder in der Facialisbahn bis zum Kern in der Brücke — aber auch bei psychischen Erregungen), oder *peripherisch*, im letzteren Fall entweder im Facialis selbst gelegen (Rheuma; Compression des Nerven an der Schädelbasis durch Geschwülste, Aneurysmen etc.; Ohraffectionen), oder reflectorisch (Reizzustände im Trigeminusgebiet, Darmkrankheiten, Genitalleiden u. s. w.) Bei Kindern ist der Einfluss der Nachahmung hervorzuheben. [Eine besondere Stellung nehmen die clonischen Gesichtskrämpfe nach hochgradiger Facialisparalyse ein.]

Der Tic convulsif stellt sich als kurze, blitzartige, localisirte oder über das ganze Gesicht verbreitete („Gesichterschneiden“) Zuckungen dar. Mitunter strahlt der Krampf auf benachbarte Nerven (Trigeminus, Hypoglossus, Accessorius, Plexus cervicalis) aus. Schmerzen und andere Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Die willkürliche Motilität ist intact. — Unter den *partiellen Formen* verdient der *Blepharospasmus*, Lidkrampf, d. h. ein tonischer oder clonischer (*Nictitatio*, Spasmus nictitans) Krampf des M. orbicularis palpebrarum besondere Erwähnung. Gewöhnlich ist er reflectorisch, durch Trigeminusreizung bedingt. Durch Druck auf gewisse Punkte (z. B. Austrittsstellen von Trigeminusästen, Wirbeln) gelingt es bisweilen den partiellen oder diffusen Facialiskrampf aufzuheben.

Der Verlauf ist langwierig, Remissionen kommen vor, aber auch Recidive.

Die **Prognose** ist dubiös; günstiger bei reflectorisch entstandenem, causal zu beeinflussendem Leiden, als bei organischer Erkrankung.

Therapie. Vergl. die allgemeine Therapie der Krämpfe (S. 57). Bei der elektrischen Behandlung Berücksichtigung etwaiger Druckpunkte (hier die Anode!), oder Anode in der Fossa mastoidea etc. Chirurgisch kommt die Dehnung oder gar Durchschneidung (?) des Facialis, auch die Neurotomie oder Neurektomie sensibler Trigeminusäste, besonders des N. supraorbitalis bei Blepharospasmus in Betracht.

c) Krampf im Gebiete des N. glossopharyngeus; Schlundkrampf (Pharyngospasmus); Speiseröhrenkrampf (Oesophagospasmus, Oesophagismus).

Der *tonische Schlundkrampf* kommt reflectorisch durch Erkrankung anderer Organe, meist auf nervöser oder hysterischer („Globus hystericus“) Grundlage vor. Ferner findet er sich als Theilerscheinung bei Tetanus, Kopftetanus, Lyssa. Ähnliche Ursachen sind für den *Oesophagismus* vorhanden. Hier ist das Schlingen behindert (Dysphagia spastica), dabei schmerzhaftes Würggefühl im Halse oder zwischen den Schulterblättern. Die eingeführte Schlundsonde dringt nicht vorwärts, passirt aber in der

anfallsfreien Zeit mühelos: differentialdiagnostisch bedeutungsvoll gegenüber Oesophagusstrictur.

Clonischer Pharynxkrampf, sehr selten, fast nur bei Tabes, bisweilen recidivierend („Pharynxkrisen“).

Prognose der nervösen oder hysterischen Schlund- und Oesophaguskrämpfe relativ günstig.

Behandlung des Oesophagismus — abgesehen von den übrigen Maassnahmen (s. S. 57) — durch Sondirung.

d) Krampf im N. hypoglossus.

Der Zungenkrampf (Glossospasmus) kommt öfter als Theilerscheinung bei allgemeinen Krämpfen (Epilepsie, Hysterie, Chorea, bei organischen Hirnkrankheiten etc.), sehr selten isolirt (namentlich reflectorisch, bei Zahncaries, Prosopalgie etc.) vor. Er ist gewöhnlich clonisch, kaum je tonisch. Gestört ist die Sprache, das Kauen und Schlingen, seltener die Athmung. — Die *Prognose* des nicht auf cerebraler Erkrankung beruhenden Glossospasmus ist nicht ungünstig. Die Therapie weicht von der allgemeinen Behandlung der Krämpfe nicht ab (s. S. 57).

e) Krampf in den Hals- und Nackenmuskeln.

Die *Ursachen* für die nicht sehr häufigen tonischen oder clonischen Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln sind vorwiegend Halswirbelleiden, Traumen, Erkältungen. Nicht selten besteht eine nervöse oder hysterische Grundlage.

Beim *tonischen und clonischen Accessoriuskampf* ist gewöhnlich der M. sternocleidomastoideus allein, seltener der Cucullaris gleichzeitig, fast nie der letztere allein ergriffen. Bei *einseitigem tonischen Sternocleidomastoideus-Krampf* (Caput obstipum spasticum, Torticollis spastica) ist das Kinn nach der gesunden Seite gedreht und gehoben, das Ohr nach dem Schlüsselbein der kranken Seite geneigt, der kranke Sternocleidomastoideus tritt als *starrer, druckempfindlicher Strang* hervor (Unterschied vom Caput obstipum paralyticum!). Bei Betheiligung des Cucullaris wird der Kopf nach hinten gezogen, das Schulterblatt nach innen gezogen und gehoben. — Beim *clonischen Accessoriuskampf* treten dieselben Erscheinungen in rhythmischen Zuckungen auf.

Der clonische oder tonische Krampf des *Splenius capitis* ist nicht selten isolirt. Der Kopf wird nach hinten und nach der kranken Seite gezogen. Der anderseitige M. sternocleidomastoideus wird dabei mechanisch angespannt (Verwechselung mit Caput obstipum!)

Der einseitige clonische Krampf des *M. obliquus capitis inferior* erzeugt den *Tic rotatoire*, d. h. Drehbewegungen des Kopfes. — Krämpfe der *übrigen tiefen Nackenmuskeln* ziehen den Kopf nach hinten (Nacken-

starre, z. B. bei Meningitis). — Bisweilen werden endlich *combinirte Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln* beobachtet. (Die hauptsächlichsten sind die *Grüss- oder Salaam- oder Nickkrämpfe* [Spasmus nutans, Nictitatio spastica], namentlich bei Kindern in der Zahnperiode). — Manchmal bestehen daneben Krämpfe der Gesichts-, Augen- und anderer Muskeln.

Die **Diagnose** der erwähnten einzelnen Krampfformen bedarf bisweilen wiederholter genauer Beobachtung, sowohl bezüglich der bei dem Krampf beteiligten Muskeln wie ihrer Ursache (Anamnese, Untersuchung des gesammten Nervensystems und des übrigen Körpers).

Die **Prognose** ist dubiös. Die Krämpfe der Kinder geben eine ziemlich günstige, die rheumatischen Krämpfe im Allgemeinen eine günstige, die von organischen Nervenkrankheiten abhängigen oder als Theilerscheinung von schweren Neurosen auftretenden Krämpfe eine relativ schlechte Prognose. Die idiopathischen clonischen Krämpfe sind meistens wenig aussichtsvoll.

Therapie. Vergl. die allgemeine Therapie auf S. 57. Als letzte Mittel dienen bei tonischen Krämpfen mechanische Stützapparate (Halscravatte etc.) oder Durchschneidung der zugehörigen Muskeln und Resection der Nerven (Accessorius und oberste Cervicalnerven).

f) Krampf der Respirationsmuskeln.

Man unterscheidet *in- und expiratorische* Krämpfe. Die ersteren stellen sich dar als Krampf sämmtlicher Inspirationsmuskeln oder bloss des Diaphragma. Ferner rechnet man hierher den *Gähnkrampf* (Oscedo, Chasmus). Als expiratorische Krämpfe werden aufgefasst: der *Nieskrampf* (Ptarmus), die *Lach-* und *Weinkrämpfe*, die *Schreikrämpfe*, der *Hustenkrampf* (hierher kann auch der Keuchhusten, der Stimmritzenkrampf und das Asthma bronchiale gerechnet werden; Näheres vergl. bei den besonderen Capiteln). Der *Zwerchfellkrampf* ist *tonisch* oder *clonisch*. Die *tonische* Form findet sich am stärksten bei Tetanus und Tetanie, leichter bei Erkältung, bei Neurasthenie und Hysterie. Die Folge eines tonischen Zwerchfellkrampfs ist die Ausschaltung der abdominalen Athmung: die untere Thoraxpartie ist erweitert, starr, die obere Thoraxhälfte bewegt sich sehr rasch. Dabei heftige Schmerzen an der unteren Brustapertur. Cyanose. Event. Tod durch Asphyxie.

Der *clonische Zwerchfellkrampf*, *Singultus* („Schluckzen“) kommt vorübergehend aus unbekannter Ursache, länger andauernd bei Hysterie, bei Erkrankungen des Verdauungs-, Genitaltractus etc., bei Affectionen des Phrenicus, bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten vor.

Aehnliche Ursachen sind auch für die übrigen Krämpfe maassgebend. Häufig dient eine nervöse Disposition oder Hysterie als Grundlage.

Therapie des Zwerchfellkrampfs: Chloroforminhalation, Morphinum-, Atropininjection, Faradisirung oder Galvanisirung des Phrenicus (Anode auf den Nerv, Kathode auf die Halswirbel), faradischer Pinsel, warmes Bad, heisse Breiumschläge, Senfteige in der Zwerchfellgegend, bei hysterischer Grundlage Hypnose. Event. causale Behandlung (Magenausspülung, Wurmartreibung, Behandlung der Anämie etc.). Bei leichteren Formen des Singultus Pressen, Anhalten des Athems, Schlucken von Eispillen, Brechmittel.

g) Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln

sind isolirt sehr selten. Häufiger sind sie Theilerscheinungen bei chronischen spinalen und cerebralen Leiden und bei Neurosen (Chorea, Athetose etc.). Ueber Prognose und Therapie s. S. 57.

Dasselbe gilt von den

h) Krämpfen in den Beinmuskeln (Plexus lumbalis und ischiadicus).

Die tonischen Krämpfe der Bein- (ebenso wie der Arm-) muskeln sind häufig durch Ueberanstrengung bedingt.

Zwei Krampfformen sind hier besonders zu erwähnen, nämlich α) der „*saltatorische Reflexkrampf*“ (Bamberger), der sich in lebhaften Contractionen der Beinmuskeln äussert, sobald die — hysterischen — Patienten mit den Füßen den Boden berühren, und daher ein beständiges Springen, Hüpfen, Trippeln veranlasst; β) die *Arthrogryposis*, eine unter dem Bilde einer Infectiouskrankheit (ziemlich acuter Beginn, Fieber, Allgemeinstörungen) verlaufende Krankheit bei Kindern in den ersten Lebensjahren, die sich durch anhaltende *tonische Krämpfe* einzelner oder aller Extremitäten charakterisirt.

Ueber *Tetanie* s. S. 92.

i) Coordinatorische Beschäftigungsneurosen; Beschäftigungskrämpfe.

Aetiologie. Als coordinatorische Beschäftigungsneurosen bezeichnet man eigenthümliche Störungen, *theils Lähmungs-, häufiger Krampferscheinungen* der unteren, besonders aber der oberen Extremitäten, welche in einem Complex von Muskeln auftreten, wenn diese Muskeln eine *bestimmte*, meist feinere Beschäftigung ausführen wollen. Alle anderen Functionsäusserungen dieser selben Muskeln geschehen in der Regel normal.

Sie finden sich *in den Händen* bei Schreibenden (*Schreibekrampf*),

bei Klavierspielern (*Klavierspielerkrampf*), bei Telegraphisten, Schneidern, Schustern, Cigarrenwicklern, Melkern, Hobeltischlern etc., in den *Füssen* bei Ballettänzern, in der *Zunge* bei Trompetern, in den *Stimmbändern* (Mogiphonie) bei Lehrern, Predigern etc. Als eigentliche *Ursache* ist im Wesentlichen Ueberanstrengung der betreffenden Muskelgruppen anzusehen. Begünstigend wirkt eine nervöse Disposition.

Krankheitsbild. Die typischste Form der coordinatorischen Beschäftigungsneurosen ist der „*Schreibekrampf*“ (Graphospasmus, Mogigraphie). Man unterscheidet (nach Benedikt) drei Formen: 1. eine *spastische*, 2. eine *tremorartige*, 3. eine *paralytische*. Am häufigsten ist die erste, der eigentliche Schreibekrampf. Sobald die Patienten zu schreiben versuchen, treten in den Fingern und Armen verschiedenartige Zuckungen ein („Flexionskrampf des Daumens“, „Aufhüpfen des Zeigefingers“), die das Schreiben stören resp. verhindern. Bei der tremorartigen Form bildet sich sofort ein Zittern aus, bei der paralytischen Form, der Schreibelähmung, ein starkes Schwächegefühl in denselben Muskeln. Der Umstand, dass alle diese Bewegungsstörungen nur beim Schreiben, nicht aber bei anderen Beschäftigungen eintreten, lässt die Schreibeneurose von anderen Beschäftigungsneurosen und ähnlichen Affectionen des Arms (bei multipler Sclerose, Tabes, Paralysis agitans, Chorea etc.) unterscheiden.

Ganz ähnlich wie die Schreibeneurose stellen sich die anderen coordinatorischen Beschäftigungsneurosen dar.

Die **Prognose** ist dubiös. Meist sind die Affectionen sehr hartnäckig und recidivierend.

Therapie. Vor Allem Aussetzen des Schreibens, resp. Schreiben mit der linken Hand, Wechsel in der Art der Feder, des Federhalters, der Armhaltung, Gebrauch der Schreibmaschine etc. Ferner langdauernde Behandlung durch Elektrizität, und zwar vorwiegend schwache (4 M.-A.) galvanische Ströme (Anode auf Muskeln und Nerv, Kathode auf die Wirbelsäule), Massage, methodische Heilgymnastik, antinervöse Allgemeincur. — Aehnliche Behandlung bei den übrigen coordinatorischen Beschäftigungsneurosen.

II. Vasomotorische und trophische Neurosen.

1. Hemicranie (Migräne).

Unter Hemicranie versteht man einen *anfallsweise auftretenden halbseitigen Kopfschmerz*. Als Grundlage desselben wird von den meisten Autoren eine Erkrankung des Sympathicus angenommen.

Die Aetiologie gleicht völlig derjenigen der Cephalalgia nervosa, s. S. 40: Neurasthenie, Hysterie, geistige Ueberanstrengung. (Bisweilen ist die Hemicrania Vorläufer organischer Nervenkrankheiten, so der progressiven Paralyse, Tabes; andere Male wechselt die Hemicrania, namentlich die Hemicrania ophthalmica [s. unten] mit epileptischen Anfällen ab.) Als *Gelegenheitsursachen* wirken körperliche und geistige Ueberanstrengung, Gemüthsaffecte, Indigestion, Menstruation etc. Die Hemicrania kommt *vorwiegend bei Frauen* vor und beginnt meist in der Pubertät, selten früher.

Krankheitsbild. Nach gewissen *Prodromalsymptomen* (Unbehagen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Uebelkeit, Gähnen etc.) tritt ein continuirlicher, meist hochgradiger Schmerz an der linken, seltener an der rechten, noch seltener abwechselnd an der einen oder anderen Kopfhälfte auf. Die kranke Seite ist hyperästhetisch, weist aber *keine Druckschmerzpunkte* auf (wie die Neuralgie). Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich dabei, es besteht Nausea, Brechreiz, starke Empfindlichkeit gegen jedes Geräusch, Licht etc. Häufig treten vasomotorische Erscheinungen auf. Wir unterscheiden danach eine *Hemicrania angioparalytica* und eine *H. angiospastica*. Bei der ersteren ist die Gesichtshälfte geröthet, heiss, die erweiterte Temporalarterie pulsirt stark, die Pupille ist verengert, zuweilen tritt halbseitiger Schweiss auf, die Speichelabsonderung ist vermehrt. Bei der *H. spastica* ist das Symptomenbild genau umgekehrt. Indessen kommen auch *Mischformen* vor.

Mitunter bestehen stärkere Augenstörungen (Hemicrania ophthalmica, „*Migraine ophthalmique*“): starkes Flimmern, Flimmerscotome, bisweilen auch Hemianopsie und Amblyopie, Aphasie, Anästhesie und andere Nervenstörungen.

Die Dauer des Anfalls beträgt Stunden bis einen Tag. Der Schmerz klingt allmählich aus, bisweilen nach starkem, wiederholtem Erbrechen oder vermehrter Harnentleerung. Der Gesamtverlauf ist sehr langwierig.

Die **Diagnose** ist aus den Krankheitssymptomen leicht zu stellen. Zu fahnden ist stets auf ein eventuelles Grundleiden, insbesondere auf ein organisches Nervenleiden.

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Mitunter schwindet die Migräne im höheren Alter, bei Frauen nach dem Climacterium.

Therapie. Wo Erkrankungen der Nase einen ursächlichen Zusammenhang wahrscheinlich machen, Behandlung dieses Leidens. Dasselbe gilt für Uterinleiden, Magenleiden etc., für allgemeine Nervosität, Anämie. Bedeutungsvoll ist die *Prophylaxe*, namentlich bei hereditärer Disposition (Vermeidung von geistiger Ueberanstrengung, Ex-

cessen, Erregungen etc.). Von den zahlreichen — meist nur gegen den Anfall — empfohlenen Mitteln kommt hauptsächlich in Betracht: Natr. salicyl. (1,0), Antipyrin (0,5—1,0), Antifebrin (0,25—0,5), Phenacetin (1,0), Euphorin (0,3—1,0 mehrmals), Exalgin (0,3), Lactophenin (0,5—1,0), Analgen (0,5), Methylenblau (0,1, 3mal), Migränin (1,1), Pasta Guarana (0,5—2,0), Coffein. natrosalicyl. (0,2—0,4), Amylnitrit (3—5 Tropfen bei der spastischen Hemicranie), Ergotin-injectionen (bei der paralytischen Hemicranie), Bromkali (2,0), Arsen, Natr. nitros. (2,0/120,0 4mal täglich 1 Theelöffel bis Esslöffel), Nitroglycerin (0,0005—0,001), Elektrizität (galvanischer Strom am Kopfe und Sympathicus, allgemeine Faradisation, elektrische Bäder) und Massage des Kopfes, heisse Essigumschläge im Nacken, Migränestift, starker schwarzer Kaffee. (Narcotica werden gewöhnlich schlecht vertragen.) Ferner: Kaltwassercur, Badecur in Marienbad, Karlsbad, Eisenbäder etc., klimatische Curen, namentlich im Hochgebirge oder an der See, Hypnose.

2. Hemiatrophia facialis progressiva.

(Einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie.)

Diese seltene Krankheit stellt eine, meist im jugendlichen Alter beginnende, *langsam fortschreitende Atrophie der einen Gesichtshälfte* dar, und zwar meist von Haut, Haaren und Fettgewebe, aber auch von Muskeln und Knochen. Als anatomische Grundlage dieser trophischen Neurose wird Trigemineusneuritis, Affection des Halssympathicus angenommen. Man hat die Krankheit aber auch bei Tabes und multipler Sklerose beobachtet.

Bisweilen gehen der Krankheit *Prodrome* voraus: Parästhesieen, Schmerzen, Krämpfe, Neuralgie etc. in der betreffenden Gesichtshälfte. Als erstes *Symptom* tritt gewöhnlich eine weissliche, gelbliche oder bräunliche Hautverfärbung auf, die Haare werden hell, grau, atrophisch, fallen aus; dann sinkt allmählich die betreffende Gesichtshälfte, besonders in der Regio infraorbitalis, immer mehr ein. In einigen Fällen hat auch die entsprechende Zungen- und Gaumenhälfte an der Atrophie Theil genommen. Die *Sensibilität* ist intact. Selten sind vasomotorische und secretorische Störungen. Die Krankheit ist *chronisch* und *unheilbar*.

Anmerkung. Sehr selten ist eine *doppelseitige Gesichtsatrophie* beobachtet worden. — Ebenso andererseits eine halbseitige Gesichtshypertrophie.

3. Morbus Basedowii.

(Glotzaugenkrankheit. Goitre exophthalmique. Morbus Gravesii.)

Die Basedow'sche Krankheit ist eine *vasomotorische Neurose*, die sich durch *drei Hauptsymptome*: *Pulsbeschleunigung*, *Struma* und *Exophthalmus* charakterisirt.

Aetiologisch kommt in Betracht: hereditäre Anlage (auch directe Vererbung), häufige und intensive Erregungen des Geistes und Gemüths, Traumen, Schwächung des Organismus durch Krankheiten, Puerperium, Lactation etc.; ferner Erkrankungen der weiblichen Genitalien, Nervenkrankheiten, Schwellung der unteren Nasenmuscheln (?). Bisweilen ist die Krankheit familiär. Bei *Frauen* ist die Krankheit häufiger als bei Männern. Sie findet sich am häufigsten im *mittleren Lebensalter*. Ihre *Pathogenese* ist noch dunkel. Gewöhnlich wird die Krankheit als Sympathicusaffection angesehen; Andere verlegen sie in die Medulla oblongata. Neuerdings neigt man zu der Ansicht, dass die durch erhöhte Function der Schilddrüse (Hyperthyreoidation) bedingte Autointoxication des Körpers mit den giftigen Ausscheidungsproducten der Schilddrüse den Morbus Basedowii verschulde. (Gegensätzliche Entstehung des Myxödems!)

Krankheitsbild. Wir unterscheiden *wesentliche* und *unwesentliche* Symptome. Zu den ersteren sind Pulsbeschleunigung (bis 200), Struma, Exophthalmus zu rechnen; indessen sind oft nur zwei dieser Symptome, am *häufigsten die Pulsbeschleunigung* zu constatiren. — Sonstige Symptome seitens des Gefässsystems sind Herzklopfen, Pulsiren der Carotiden, seltener Arythmie und Angina pectoris. Bisweilen findet man Dilatation oder (und) Hypertrophie des linken Ventrikels, bisweilen auch (zufällig?) Herzklappenfehler.

Die *Struma* kommt in der Regel später, oft nur in geringem Maasse, bisweilen gar nicht zur Ausbildung. Manchmal fühlt und hört man über dem Kropf Schwirren und Sausen.

Der *Exophthalmus* entwickelt sich am spätesten, manchmal sehr stark, manchmal gar nicht. Mitunter ist Parese des M. rectus internus, die sich bei starker Convergenzbewegung (*Möbius'sches Symptom*) als Strabismus kundgiebt, zu bemerken. Ein diagnostisches Merkmal bildet das sehr häufige sogen. *v. Gräfe'sche Symptom*, d. h. die mangelhafte oder fehlende Senkung des oberen Augenlids beim Abwärtsblicken, ferner das sogen. *Stellwag'sche Symptom*, nämlich Fehlen des unwillkürlichen Lidschlags. (In Folge des mangelhaften Schutzes des hervorstehenden Bulbus entwickeln sich bisweilen schwere Augenkrankheiten [Keratitis, Iritis etc.])

Die übrigen mehr oder weniger häufigen Erscheinungen sind allgemeine *nervöse Störungen* (Tremor der Extremitäten oder des ganzen Körpers, welcher das erste Symptom sein kann und selten fehlt (*Marie'sches Symptom*), Kopfschmerz, Schwindel, Astasie-Abasie, Gedächtnisschwäche, allgemeine Mattigkeit, Agrypnie, nervöse Unruhe und Reizbarkeit); ferner allgemeine *vasomotorische, secretorische und trophische Störungen* (überfliegendes Hitzegefühl, leichte Temperatursteigerungen, Steigerung der Schweisssecretion,

Herabsetzung der allgemeinen Ernährung und Muskelatrophie); ferner eine auffallende *Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes* (Charcot-Vigouroux'sches Zeichen); endlich Störungen *an einzelnen Organen*: Einengung des Gesichtsfeldes — Athemnoth, Beklemmungen, nervöser Husten — Erbrechen (oft unstillbar), Durchfälle, Icterus, — alimentäre Glykosurie — Pigmentirung und andere trophische Störungen der Haut.

Der Verlauf der Krankheit ist meist chronisch, mit Exacerbationen und Remissionen. *Ausgang*: Heilung oder Tod (in seltenen Fällen acut) durch Cachexie, Herzinsuffizienz oder intercurrente Krankheiten.

Die **Diagnose** ist bei Berücksichtigung des Gesamtkrankheitsbildes und bei Verwerthung der oben bezeichneten diagnostischen Symptome auch da im Allgemeinen leicht, wo die Cardinalsymptome nicht sämmtlich resp. wenig ausgebildet sind. Fehlen die Hauptsymptome gänzlich („*Formes frustes*“), so ist die Diagnose mit Sicherheit nur selten zu stellen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen ungünstig. Heilungen sind selten.

Therapie. Da, wo der Morbus Basedowii auf reflectorischem Wege entstanden zu sein scheint, wird man das *Grundleiden* zu beseitigen suchen: Nasenaffection, Genitalleiden bei Frauen etc. Für die *symptomatische* Behandlung sind die gebräuchlichsten Mittel: Parodisation, besser Galvanisation des Sympathicus und der Struma, Injectionen von Atropin und Ergotin. Jodinjektionen in den Kropf und Digitalis gegen das Herzklopfen sind meist erfolglos. In neuerer Zeit mehren sich die Angaben über Heilungsergebnisse nach operativer Verkleinerung der Schilddrüse (am besten Socin's intraglanduläre Enucleation). Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten — ähnlich wie beim Myxödem — hat sich als nahezu nutzlos erwiesen. — Die stets nothwendige Allgemeinbehandlung besteht in guter Ernährung, Vermeidung von körperlichen, geistigen Ueberanstrengungen und psychischen Aufregungen, in langdauerndem *Aufenthalt im Hochgebirge*, Kaltwassercuren, Behandlung der Anämie durch Eisen, Jodeisen, Arsen, Milch-, Molken- und Traubencuren, Badecuren in Elster, Cudowa, Schwalbach, Pyrmont, Nauheim, Aufenthalt an der See.

4. Myxödem.

Das **Myxödem** stellt eine Allgemeinkrankheit dar, als deren wesentliche Symptome erscheinen: eine durch myxomatöse Neubildung im Unterhautzellgewebe bedingte Verdickung der Haut, namentlich des Gesichts,

der Hände und Füße, körperliche Schwäche und Cachexie, Stupor, ferner Atrophie der Nägel, Haare und Zähne, Mangel der Schweisssecretion. Die Krankheit kommt mehr bei Frauen als bei Männern vor. Häufig hat man dieselbe nach Kopfelexstirpation auftreten sehen (*Cachexia strumipriva*, *Myxoedème opératoire*), ferner besteht eine nahe *Beziehung zwischen dem Myxödem einerseits und dem endemischen Kretinismus* (congenitales Myxödem mit Zwergwuchs, deformirtem Schädel und Idiotie) andererseits. Alle Formen des Myxödems sind durch Atrophie bzw. Fehlen der Schilddrüse bedingt. Dementsprechend hat man in neuerer Zeit die Krankheit mit vielem Erfolg durch Eingabe von Schilddrüsensubstanz (Thyreoidetabletten) oder Thyreoidin, noch besser mit dem (von Baumann gefundenen) wirksamen Bestandtheil der Schilddrüse, dem Jodothyryn oder Thyreoiodin 0,3, 1—3mal täglich, behandelt. Doch ist eine dauernde Behandlung — mit Pausen von mehreren Wochen — nöthig, um Recidive zu verhüten. (Vorsicht bei der Cur wegen nervöser und cardialer Erscheinungen!)

5. Morbus Addisonii.

(*Bronzekrankheit. Bronzed skin.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Pathogenese der nach ihrem Entdecker, Addison, als Morbus Addisonii benannten Bronzekrankheit ist noch dunkel. In den meisten Fällen hat man in obductione eine *Erkrankung der Nebennieren*, und zwar vorwiegend *Tuberculose*, weniger häufig andere Erkrankungen der Nebennieren, seltener eine isolirte Erkrankung des Plexus solaris und der Semilunarganglien des *Sympathicus* gefunden. Man neigt heute zu der Anschauung, dass die Nebenniere als Drüse mit innerer Secretion für die Ausscheidung toxischer Stoffwechselproducte und für die Ernährung des Sympathicus functionirt, und fasst den Morbus Addisonii als Autointoxicationskrankheit in Folge Störung der Nebennierenfunction auf. (Analogie mit Myxödem und Basedow'scher Krankheit!)

Die *pathologische Anatomie* des Morbus Addisonii weist ausser den erwähnten Veränderungen der Nebennieren (in der Regel beider), des Sympathicus, ferner der Haut und Mundschleimhaut (s. Krankheitsbild) keine specifischen Processe auf. Gewöhnlich ist der Lymphapparat des Darms geschwollen, bisweilen ist Milzvergrößerung und Pigmentablagerung in inneren Organen zu constatiren. Bei Verkäsung der Nebennieren finden sich in der Regel noch andere tuberculöse Processe (in Lungen, Lymphdrüsen, Unterleibsorganen).

Die *Aetiologie* ist sehr unbestimmt. Angeschuldigt werden psychische Erregungen, körperliche Entbehrungen, Traumen des Unterleibs, Malaria, Alcoholismus. Die Krankheit kommt vorwiegend beim *männlichen Geschlecht* und im *mittleren Lebensalter* vor.

Krankheitsbild. Nachdem längere Zeit nur die Erscheinungen einer allgemeinen *Anämie* und Cachexie (Ohnmachten, Blässe der Haut, stärkere

Pulsfrequenz, Herzklopfen, Abmagerung, Mattigkeit), ferner mannichfache Störungen der *Verdauungsorgane* (Dyspepsie, Uebelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, hartnäckige Obstipation, Diarrhöen), Störungen von Seiten des *Nervensystems* (Schwindel, Asthenie und Apathie, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Intelligenzabnahme, Excitationszustände) bestanden haben, tritt die charakteristische, auf Einlagerung eines dunklen Pigments beruhende, *gelbliche bis schwarzbraune Färbung der Haut* (zuerst gewöhnlich im Gesicht und an den Handrücken) und der *Mundschleimhaut* hervor. Die Pigmentirung ist an der Hand diffus oder fleckig, an der Schleimhaut nur fleckig. Handteller und Fusssohlen bleiben gewöhnlich ungefärbt.

Der Verlauf des Morbus Addisonii ist fast stets *chronisch*, selten acut und subacut und führt unter Zunahme der Cachexie zum *Tode*. Bisweilen treten Stillstände der Krankheit ein. In manchen Fällen gehen dem Exitus schwere nervöse Symptome wie Coma, Delirien, Convulsionen voraus.

Die **Diagnose** stützt sich auf das gesammte Krankheitsbild und besonders die Pigmentation, namentlich in der Mundschleimhaut. Bei der *Differentialdiagnose* hat man Cachexie mit abnormer Pigmentbildung in Folge anderer Krankheiten (Malaria, Tuberculose, Carcinom), ferner Pellagra, Pseudoleukämie, Diabetes mellitus (Diabète bronzé) etc. zu berücksichtigen.

Die **Prognose** ist schlecht. Die **Therapie** ist allgemein roborirend und symptomatisch. Die Behandlung mit Nebennierenpräparaten ist bisher völlig erfolglos gewesen.

Anhang.

1. Die **Akromegalie** ist eine mit allgemeinen nervösen Störungen (allgemeiner Mattigkeit, Schmerzen im Kopf und Extremitäten) sich entwickelnde Krankheit des mittleren und jugendlichen Lebensalters, deren Hauptcharacteristicum eine *Grössenzunahme der Hände, Füße, Nase, der Lippen und des Unterkiefers* ist. Sie wird auch als „trophische Neurose“ aufgefasst. In einigen Fällen fand man Persistenz der Thymusdrüse, in den meisten Hyperplasie der *Hypophysis cerebri*. Die Prognose ist schlecht. Die innerliche Behandlung mit Hypophysis cerebri hat keine sicheren Resultate erzielt.

2. Das **acute angioneurotische Oedem** und die **Sclerodermie** s. unter „Hautkrankheiten“.

3. Der **Hydrops articulorum intermittens** ist eine sehr seltene Affection, bei der sich in typischen Zwischenräumen (1—4 Wochen) ohne Fieber oder Schmerzen Gelenkschwellungen ausbilden, welche nach Bestand von einigen Tagen wieder spontan verschwinden. Die Krankheit kann jahrelang dauern. **Therapie**: Elektrizität, Hydrotherapie, Gymnastik, Bäder.

5. Die sogen. **Raynaud'sche Krankheit** besteht in — ihrem Wesen und ihrer Aetiologie nach wenig aufgeklärten — symmetrischen vasomo-

torischen Störungen (allmählich sich steigernd von Kälte, Cyanose, Dystrophie der Haut und Nägel bis zu trockener Gangrän) an den Extremitäten.

5. Eine schwächere Form vasomotorischer Störungen der Extremitäten ist die **Erythromelalgie** (*Weir-Mitchell*): anfallsweises Kriebeln, Stechen und Schmerzen, Röthung, Temperaturerhöhung, auch Schwellung und Schweissbildung, zuerst an den Fingern oder Zehen, dann häufig sich weiter auf die betreffenden *beiderseitigen* Extremitäten erstreckend. — Bisweilen fehlen die vasomotorischen Erscheinungen (*Akroparästhesie*, *Schultze*), bisweilen sind die letzteren nicht paralytisch wie bei der Erythromelalgie, sondern spastisch: Blässe, Lividität, Cyanose, Kälte, Anästhesie der Haut. — *Behandlung*: Elektrizität, Hydrotherapie, Einreibung, Massage, gymnastische Uebungen, event. Nervina und Eisen.

III. Allgemeine Neurosen.

1. Die Neurasthenie.

Unter Neurasthenie versteht man eine gesteigerte Erregbarkeit und leichte Erschöpfung des Nervensystems. Je nach der vorwiegenden Betheiligung der einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems unterscheiden wir eine *N. cereбрalis spinalis* oder *cerebrospinalis*, bei Localisation an einzelnen Organen eine *N. sexualis, cardiaca, gastrica* etc.

Unter den *Ursachen* der Neurasthenie sind anzuführen: allgemeine Ueberanstrengungen geistiger und körperlicher Art, Ueberanstrengung eines bestimmten Organs (z. B. der Geschlechtssphäre durch Excesse, des Herzens durch Gemüthseregungen etc.), chronische Organerkrankung (Herz, Magen, Darm, Genitalien), Chlorose, Gicht, Diabetes und Traumen, ferner erschöpfendes Klima, toxische Einflüsse (Alcohol, Tabak, Kaffee, Thee, Narcotica). Nicht selten besteht eine erbliche nervöse Disposition. Am häufigsten findet sich die Neurasthenie im *mittleren Lebensalter*, häufiger bei Männern als bei Frauen.

Krankheitsbild. *Wesentlich cerebrale Symptome.* Die *Psyche* ist häufig im Zustande der Depression, der — häufig hypochondrischen — Verstimmung, aber auch der leichten Reizbarkeit. Nicht selten bestehen Angstzustände: krankhafte Furcht vor Menschen (*Anthropophobie*), vor Krankheiten (*Nosophobie*), Platzangst (*Agoraphobie*) etc. Ferner klagen die Patienten sehr gewöhnlich über Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindelgefühl, über Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit, über *Schlaflosigkeit*. Seltener sind subjective Störungen der *Sinnesorgane*: Lichtscheu, Flimmerscotome, Augenschwäche (Asthenopie), Veränderungen

des Farbensinns und des Gesichtsfelds, mangelhafter willkürlicher Lid-schluss, fibrilläre Zuckungen des Orbicularis, abnorme Pupillenweite, vorübergehende Pupillendifferenz; ferner subjective Geräusche, Schwerhörigkeit, ferner Störungen des Geschmacks und Geruchs.

Wesentlich *spinale* Symptome (*Irritatio spinalis*). Schwäche und schnelle Ermüdung beim Gehen, Tremor, krampfhaftes Zucken, selten Astasie-Abasie (s. S. 79) und Akinesia algera (absolute, oft jahrelange Bewegungslosigkeit der Patienten, weil bei Bewegungen Schmerzen entstehen) — Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, Druckempfindlichkeit der Wirbel, Neuralgien, Hyperästhesie, Parästhesien mannichfaltiger Art (dagegen nicht Anästhesie), Steigerung der Sehnenreflexe. *Respirationsapparat*: Schwäche der Stimme, nervöser Husten, asthmaartige Anfälle (Asthma nervosum). *Circulationsapparat*: Herzklopfen, anfallsweise Steigerung der Pulsfrequenz („irritable heart“), aber auch Pulsverlangsamung und Arrhythmie, Schmerzen in der Herzgegend (spontan und bei Percussion), Stenocardie. *Verdauungsapparat*: Appetitlosigkeit, Dyspepsie, Bulimie (Heißhunger), Aufstossen, Kollern im Leibe, Stuhlverstopfung, Cardialgie, Singultus (vergl. nervöse Magenkrankheiten). *Harnorgane*: Polyurie, Oxalurie, Phosphaturie — Blasenhyperästhesie und Blasen-schwäche, Spasmen der Harnröhre. *Sexualorgane*: Abnorme Steigerung und Schwächung des Geschlechtstriebes, Impotentia coeundi, Pollutionen, Spermatorrhoe — Dysmenorrhoe, Vaginismus. *Vasomotorische und secretorische Störungen*: schnelles Erblassen oder Erröthen, Kälte und Cyanose der Extremitäten, Urticaria — gesteigerte Schweisssecretion, Speichelfluss, Polyurie.

In manchen Fällen ist auch der *allgemeine Ernährungszustand* beeinträchtigt.

Der Verlauf der Neurasthenie ist langsam und schwankend, weist Besserungen, Stillstand, Verschlimmerung in häufigem Wechsel auf.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Contrast zwischen den subjectiven, oft sehr wechselnden Beschwerden der Patienten und dem Mangel objectiver Krankheitserscheinungen. Freilich muss man in jedem Falle durch genaue Untersuchung eine organische Krankheit ausgeschlossen haben, bevor man sich zur Diagnose „Neurasthenie“ entschliesst; oft genug ist eine Hirn- oder Rückenmarkskrankheit (insbesondere Hirngeschwulst, progressive Paralyse, Tabes) anfänglich für Neurasthenie gehalten worden. Aber auch die gegentheilige Verwechselung, zu der die hypochondrische Stimmung der Neurastheniker häufig drängt, muss man vermeiden. Mit der Hysterie hat die Neurasthenie viel Aehnlichkeit, ist aber durch den Mangel an An-

ästhesie, Lähmungen, Hysteroepilepsie etc. zu unterscheiden. Uebergänge zwischen beiden Affectionen kommen vor. Bei der reinen Hypochondrie fehlt der Charakter der Reizbarkeit, der „Nervosität“. — Wesentlich ist die Erkennung der *Ursache* der Nervosität.

Die **Prognose** ist zweifelhaft bezüglich einer endgiltigen Heilung. Eine Gefahr für das Leben enthält die Krankheit nicht.

Therapie. Die Hauptsache der Behandlung — und namentlich der *Prophylaxe* — ist Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeiten und gleichmässige, von Ueberanstrengungen, Excessen, Unregelmässigkeiten freie Lebensweise. Im Uebrigen hat man genau zu individualisiren: bald reichliche, bald spärliche Ernährung, leichte Diät (bei starker Erregbarkeit vorwiegend vegetarische Kost, Vermeidung von Kaffee, Thee, Alcoholicis, starken Gewürzen), bei Fettleibigkeit mässige Entfettung, bei Magerkeit Mastcur, regelmässige Stuhlentleerung, mässige körperliche Bewegung, namentlich im Freien, Elektrotherapie (allgemeine und locale Faradisation und Galvanisation, faradischer Pinsel, Franklinisation, elektrische Bäder), Hypnose und Suggestion, Hydrotherapie (kalte Abreibungen, kalte Einwickelungen, kalte Uebergiessungen, Douchen, kalte und warme Halb- und Vollbäder), Massage, Gebirgs- oder Seeaufenthalt.

Von *inneren Mitteln* kommen in Betracht die Nervina (hier auch das Spermin innerlich oder subcutan von manchen empfohlen; bei hartnäckiger und schwerer Neurasthenie wirkt häufig Arsenik günstig), Eisenpräparate, Antineuralgica. Gegen die *Schlaflosigkeit* Bromsalze, Sulfonal und Trional, Pellotin, Hypnal, Chloral, Morphinum. (Oefterer Gebrauch der Hypnotica zu vermeiden!) Ferner: kurz vor dem Schlafengehen protrahirtes warmes Bad oder Spaziergang, kalter Umschlag auf dem Kopf oder im Nacken, Eintauchen der Füsse in kaltes Wasser (ca. 1 Minute) (event. unabgetrocknet ins Bett), kaltes Sitzbad (4—5 Minuten); ferner feuchte Einpackung 1—2 Stunden oder die ganze Nacht hindurch.

Ueber die Behandlung der localen nervösen Beschwerden s. unter den speciellen Capiteln.

2. Die Hysterie.

Die Hysterie ist eine psychotische Neurose. Hervorstechend ist bei ihr das krankhafte Vorstellungsvermögen und die abnorme Willensschwäche. Die sehr mannichfachen Krankheitserscheinungen sind äusserst *wechselvoll*.

Aetiologie. Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit nach heftigen acuten oder chronischen resp. oft wiederkehrenden psychischen Alterationen

(Schreck, Aerger, Kummer, Sorge etc), manchmal entsteht sie nach einem körperlichen Unfall („*traumatische Hysterie*“). Bisweilen wird sie durch acute, häufiger durch chronische Organleiden, namentlich Genitalerkrankungen, aber auch Nervenleiden wie Tabes, multiple Sclerose etc. hervorgerufen. Auch in Folge chronischer Intoxicationen hat man die Hysterie auftreten sehen. Bei vielen Fällen ist die Krankheit selbst *ererb*t, oder es handelt sich um eine individuelle Disposition, welche ererbt oder durch schlechte Erziehung und verkehrte Lebensweise (Excesse körperlicher, geistiger und seelischer Art) erworben sein kann. In gewissem Sinne ist an dieser Stelle auch der Einfluss der Nachahmung, der psychischen Ansteckung, zu erwähnen (epidemisches und endemisches Auftreten der Hysterie).

Weitaus *am meisten* findet sich die Hysterie *bei Frauen*; indessen kommt sie auch *bei Männern* vor. Von den verschiedenen Lebensaltern ist das *jugendliche und mittlere* am meisten betheiligt. Einen gewissen Einfluss scheinen auch *Nationalität* und *Race* zu besitzen: z. B. sind bei den Franzosen einerseits, bei den Juden andererseits die schwereren Fälle häufiger.

Krankheitsbild. Ein einheitliches Krankheitsbild ist für die chamäleonartige, in unendlich verschiedenen Formen auftretende, bei jeder Patientin wiederholt ihren Charakter wechselnde Hysterie nicht aufzustellen. Gewisse, meist permanente Symptome besitzen eine für Hysterie charakteristische Bedeutung: „*hysterische Stigmata*“. Andererseits treten in den meisten Fällen gewisse Symptomencomplexe anfallsweise auf (*hysterische Anfälle*), die in ihrer eigenthümlichen Form einen diagnostischen Werth für die Hysterie beanspruchen.

a) Störungen der Sensibilität. Die *Anästhesie* ist fleckförmig oder inselförmig, nimmt ganze Körpertheile ein (segmentäre oder geometrische Anästhesie), halbseitig (Hemianästhesie) oder erstreckt sich über den ganzen Körper (A. universalis). Die *Hemianästhesie* ist die *typische Form*. — Die Anästhesie kann ferner nur partiell oder total sein (vergl. Vorbemerkungen S. 4); besonders häufig ist die Analgesie. Die Anästhesie, namentlich die halbseitige, kann ausser der Haut auch die Schleimhäute, Muskeln, Gelenke, Fascien und Sinnesorgane betreffen. Wichtig ist die Anästhesie der Rachenschleimhaut.

Auch die *Hyperästhesie* zeigt Verschiedenheiten nach Qualität und Extensität. Als hyperästhetische und *hysterogene Zonen*, die in der Tiefe — sehr selten in der Haut — sowohl spontan als auf Druck (hysterogene Druckpunkte) empfindlich sind, haben wir vor Allem zu erwähnen die Regio hypogastrica (Sitz des Ovarialschmerzes, der „*Ovarie*“, namentlich links), ferner die Regio epigastrica (*Gastralgie*, Darmkoliken, Tympanitis) und die Regio laryngea (*Globus* [Gefühl einer Kugel im Halse], Oesophagismus etc.). Von spontanen Schmerzen

kommen als wichtig in Betracht: der Kopfschmerz (häufig Gefühl, als ob ein Nagel in den Kopf eingetrieben würde, daher *Clavus* genannt), der Rückenschmerz, besonders an der Wirbelsäule (hysterische Spinalirritation), Schmerzen in den Muskeln, in den Gelenken, Knochen, Zähnen. Die Haut und Schleimhaut selbst ist, wie schon oben bemerkt, seltener hyperästhetisch (*Mastodynie*, *Vaginismus*). Bisweilen aber besteht an einer anästhetischen Hautpartie eine Hyperalgesie, die sogen. *Anaesthesia dolorosa*. — Endlich sind bemerkenswerth Neuralgien und Parästhesieen.

b) Störungen der Motilität. Die hysterischen *Lähmungen* treten in der Regel plötzlich nach einer heftigen Gemüthserrregung (Schrecklähmung) ein. Sie sind schlaff oder spastisch. Besondere Erwähnung verdienen die Lähmung des Stimmbands (hysterische Aphonie), des Pharynx und Oesophagus. (Selten sind Facialis-, Hypoglossus-, Augenlähmungen.) Die Extremitätenlähmungen sind paraplegisch, hemiplegisch oder monoplegisch. Manchmal beschränkt sich die Lähmung der Extremitäten nur auf gewisse Functionen, z. B. Schreiben, Gehen, Stehen (*Astasie* — *Abasie* = *Steh- und Gehlähmung*).

Die hysterischen *Krampferscheinungen* sind *clonisch* oder *tonisch*. Alle S. 10 ff. geschilderten Krampfformen können bei Hysterie vorkommen, manche sind sogar hier besonders häufig. Die clonischen Krämpfe treten in Anfällen auf. Sie sind allgemein oder partiell. Den *allgemeinen clonischen Krämpfen* geht häufig eine Art von *Aura* vorher, am häufigsten von den obengenannten hysterogenen Zonen aus (*Globus hystericus*, *Singultus*, *ovariale*, *epigastrische Aura* etc.), aber auch von den Sinnesorganen (*cephalische Aura*), z. B. vom Gehör, vom Auge, ferner auch vom Herzen (wie bei einem meiner [männlichen] Patienten). *Sehr häufig kann man durch längeren Druck auf diese Zonen den Anfall auslösen, aber auch abkürzen*. Die allgemeinen Krämpfe ähneln denjenigen der Epilepsie, aber sie unterscheiden sich von den letzteren einmal durch die grössere Mannichfaltigkeit und Ausdehnung der Krampfbewegungen, zweitens durch eine gewisse Zweckmässigkeit der Krampfbewegungen, die die Patienten vor Verletzungen resp. Schmerzen bewahrt, drittens durch die fast ausnahmslose Erhaltung des Bewusstseins (gute Reaction der Pupillen, keine Zungenbisse!).

Indessen giebt es auch Uebergangsformen zwischen epileptischen und hysterischen Krämpfen, in denen u. a. eine Trübung des Sensoriums besteht; diese nennt man deshalb *Hystero-Epilepsie*.

Die Körperstellungen, die der Patient während eines grossen hysterischen Anfalls gewöhnlich einnimmt, scheiden sich in

mehrere Stadien: *Stadium der epileptiformen Krämpfe*, *Stadium der Verrenkungen* und grossen Bewegungen (*Clownismus*), die Kreisbogenstellung (*arc de cercle*), die *plastischen Stellungen*, die „*attitudes passionnelles*“, *Hallucinationen*. In manchen Fällen gesellen sich zu den Krämpfen der Extremitäten, des Kopfes, der Rücken- und Bauchmuskeln noch diejenigen der Athemmuskeln hinzu: es tritt eine starke Beschleunigung der Athmung ein (bis auf 200), Singultus, Schluchzen, Weinen, Lachen etc. Die Dauer des grossen hysterischen Anfalls beträgt gewöhnlich 15—30 Minuten, selten Stunden und (mit kurzen Remissionen) Tage. Bei den kleinen hysterischen Anfällen treten nur einzelne Stadien des grossen Anfalls ein.

Die *clonischen partiellen Krämpfe* beschränken sich auf ein kleineres Muskelgebiet und sind auch nicht einmal scheinbar mit Bewusstseinsverlust verknüpft. Oft wird Tremor, auch als Intentionstremor, beobachtet. Manchmal werden symmetrische Muskelgruppen befallen: diese Formen hat man mit besonderem Namen wie *Chorea electrica* belegt.

Die *tonischen Krämpfe*, „*hysterische Contracturen*“, treten ebenfalls meist plötzlich ein, oft in gelähmten oder anästhetischen Extremitäten, resp. Rumpfmuskeln. Man unterscheidet hemiplegische, paraplegische und circumscripte Formen. Zu den letzteren gehören *Trismus*, *Torticollis hystericus*, *Krampf der Augenmuskeln*, *Scoliosis hystERICA* etc. Sehr wichtig sind die *Gelenkcontracturen*. Mitunter sind die Contracturen passager, häufiger dauern sie lange Zeit an. Die Reflexe sind oft gesteigert. Im natürlichen wie im künstlichen Schlaf fallen die Contracturen fort.

Zuweilen besteht *Ataxie* (Patellar- und Pupillarreflex dabei erhalten!)

c) *Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen*. Als *vasomotorische* Anomalieen werden angeführt: Anämie event. Hyperämie der Haut, Blutungen aus der Haut und den inneren Organen (Blutbrechen, Bluthusten, Genitalblutungen), *Urticaria factitia*, *Erythromelalgie*, Oedem der Haut, hysterisches Fieber.

Anomalieen der *Secretion* sind: abnorm geringe oder reichliche Schweißsecretion, HämidosiS, Steigerung der Speichelsecretion, Oligurie, Polyurie, Polydipsie.

Trophische Störungen: Herpes, Pemphigusblasen, Vitiligo, Ausfall von Haaren, Nägeln, Zähnen.

d) Störungen der Sinnesorgane. *Auge*: Diplopie, Gesichtsfeldeinschränkung, Abnahme der Sehschärfe, schnelles Ermüden.

Hyperästhesie der Trigeminus-Augenäste und des Opticus, theilweise oder völlige Farbenblindheit (Achromatopsie; zuerst verschwindet die Erkennung des Violett, dann die des Grün, dann des Blau und Gelb), Dychromatopsie (Farbenverwechselung), Makropsie und Mikropsie (die Gegenstände erscheinen zu gross oder zu klein), Gesichtshallucinationen, endlich totale Amblyopie resp. Amaurose. — Abnahme oder Verlust des *Hörvermögens*, Gehörshallucinationen. — Anästhesieen, Hyperästhesieen und Parästhesieen des *Geschmacks* und *Geruchs* (vergl. S. 22).

Sämmtliche Störungen können doppelseitig oder einseitig (besonders in Verbindung mit Hemianästhesie) sein.

e) Störungen der Hirnfunctionen und der Psyche. Schlaflosigkeit, unruhige Träume, Schlafsucht, Somnambulismus, Aphasie, Anarthrie, Stummheit und Taubstummheit, alle möglichen Alterationen der Psyche bis zur Psychose (Reizbarkeit, Verstimmung, Uebertreibung, Simulation, Lüge, Bestreben, sich interessant zu machen), namentlich die eigenthümlichen Idiosyncrasieen gegen Menschen, Thiere, bestimmte Gerüche etc. und die gegentheilige Vorliebe für unangenehme Gerüche (*Asa foetida*) etc.

Von *sonstigen häufigen Erscheinungen an den inneren Organen* sind zu erwähnen: hartnäckiger Ructus (in Folge Luftschlucken), Singultus, Tympanitis, Anorexie, Bulimie, umschriebene Auftreibungen des Leibes (sogen. Phantomtumoren), anhaltendes Erbrechen, Magenschmerzen, Darm Schmerzen, Kollern im Leibe, Durchfälle, Kothbrechen und Ileus, ferner Stimmritzenkrampf, hartnäckiger Husten, asthmatische Anfälle, Lungenblutung — Herzklopfen, Angina pectoris.

Die Gesamtdauer der Krankheit ist sehr schwankend. In einzelnen leichten Fällen kommt es bei zweckmässiger Therapie zur völligen Heilung; meistens dauert aber die Krankheit mit grossen Schwankungen jahrelang. Im höheren Lebensalter mildern sich gewöhnlich die Symptome und verschwinden theilweise.

Diagnose. Schon der geschilderte hysterische Allgemeinzustand wird die oft naheliegende Verwechselung mit schweren organischen Läsionen des Nervensystems im Allgemeinen vermeiden lassen. Dazu kommt der Mangel unzweifelhafter Zeichen einer organischen Nervenkrankheit, so derjenige einer elektrischen Entartungsreaction bei Lähmungen etc. Wesentlich gefördert wird die Diagnose durch die typischen *hysterischen Stigmata* (hysterogene Zonen, umschriebene Anästhesieen, Anaesthesia dolorosa, Hemianästhesie, Einengung des Gesichtsfeldes etc.) und *Anfälle* (dabei Erhaltung, höchstens Trübung des Bewusstseins, eigenthümliche Form der Krampfbewegun-

gen u. s. w.). Von grosser Bedeutung ist auch der Nachweis des *Transfert* s. Therapie. Indessen hat man wie bei der Neurasthenie stets eine genaue wiederholte Untersuchung anzustellen, bevor man eine Organläsion ausschliesst, um so eher, als in einigen Fällen Hysterie sich in Begleitung (resp. als Folge) schwerer Hirn- und Rückenmarksleiden ausgebildet hat.

Prognose. Für das Leben hat die Hysterie meist keine Gefahr. Indessen kann sie durch Schlaflosigkeit, dyspeptische und andere Erscheinungen den Ernährungszustand erheblich verschlechtern.

Therapie. Sehr wesentlich ist die *Prophylaxe*, namentlich bei nervös belasteten Personen. Die eigentliche Behandlung ist vorwiegend und in erster Linie psychischer Natur. Vor Allem muss man den Patienten an strenge Selbstzucht und Energie gewöhnen. Event. ist Anstaltsbehandlung nothwendig.

Eine zweite Hauptaufgabe wird darauf gerichtet sein, das Allgemeinbefinden zu kräftigen und das Nervensystem widerstandsfähiger zu machen. Hier ist die Beseitigung körperlicher Leiden (Magen-, Darm-, Uterusleiden), eine zweckmässige Diätetik und Hygiene, Hydrotherapie (s. unter „Neurasthenie“), Elektrizität, Badecuren, See- und Gebirgsaufenthalt, innerliche Darreichung von Eisen- und Chinapräparaten, Arsen, Bromkali, Castoreum, Asa foetida, Valeriana wünschenswerth.

Besonders wird mit Erfolg angewandt: 1. die *Weir-Mitchell'sche Mastcur*, in der die Patienten zu völliger geistiger und körperlicher Ruhe verurtheilt werden, tagelang im Bett liegen bleiben, fast ununterbrochen gefüttert werden und einer Massage-, Elektro- und Hydrotherapie unterworfen werden. 2. Die *Hypnose- und Suggestionstherapie*. Durch Suggestion — namentlich in der Hypnose — kann man krankhafte Zustände wie Lähmungen, Contracturen etc. in der That heilen. Indessen liegt auf der anderen Seite die Gefahr einer Verschlimmerung der Krankheit durch die Hervorrufung eines abnormen geistigen Zustandes so nahe, dass die Hypnosebehandlung bei Hysterie von den meisten deutschen Aerzten mit Recht nur selten geübt wird. In das Bereich der Suggestionstherapie gehört wohl auch die sogen. *Metallotherapie*. Dieselbe beruht auf der Thatsache, dass man bei Hysterischen durch Auflegen von bestimmten, bei verschiedenen Individuen empirisch zu eruirenden Metallplatten (Zink, Kupfer, Gold u. A.) Anästhesien heilen könne. Höchst merkwürdig ist dabei die Erscheinung des *Transfert*: sobald durch Auflegen der Metallplatte die anästhetische Stelle sensibel geworden ist, wird die entsprechende bisher normale Hautstelle der gegenüberliegenden Seite

anästhetisch. Dieselbe Eigenschaft des Transfert zeigt sich auch zuweilen bei einseitigen Affectionen der Augen, des Geruchs, Gehörs, bei den Lähmungen, Contracturen etc. Den Transfert kann man bisweilen nicht nur durch Metallplatten, sondern auch durch andere sogen. ästhesiogene Mittel hervorbringen: so durch galvanische Ströme, schwingende Stimmgabeln, Magneten, Senfteige etc.

Die hysterischen Lähmungen und Contracturen wird man ferner durch Elektrizität (besonders durch den faradischen Pinsel!), Massage, Bäder, methodische, durch den Arzt geleitete Gehversuche behandeln. Die hysterischen Anfälle sucht man durch Anspritzen mit kaltem Wasser, den faradischen Pinsel, Druck auf die hysterogenen Zonen, besonders auf die Ovarialgegend, zu bekämpfen.

3. Die sogen. traumatischen Neurosen.

Unter traumatischen Neurosen versteht man functionelle Nerven-erkrankungen, die sich im Anschluss an eine Verletzung oder Erschütterung oder auch an blosser seelischer Erregung bei einem Unfall ausbilden. Nach langdauerndem Meinungsstreit über die Natur dieser nervösen Symptomencomplexe sind die meisten Autoren heute der Ansicht, dass es sich in diesen Fällen theils um traumatische Neurasthenie, theils um traumatische Hysterie, theils um traumatische Psychosen, theils um Mischformen handelt und dass es eine typische traumatische Neurose (*Oppenheim*) nicht giebt. Trotzdem wird der Begriff wegen der ätiologischen Bedeutung und gewisser eigenthümlicher Krankheitserscheinungen in praxi von vielen Aerzten festgehalten.

Die **Symptome** der traumatischen Neurosen schliessen sich entweder unmittelbar an das Trauma — locale oder allgemeine Erschütterung bis zur *Commotio spinalis* (s. diese) oder *Commotio cerebialis* (s. diese), auch organische Verletzung (*Fractur* etc.) — an oder entwickeln sich erst Wochen oder Monate nach dem Unfall, in welchen völliges Wohlbefinden bestanden hatte. Am ersten und auffälligsten macht sich eine *psychische Depression* bemerkbar (Unlust zur Arbeit, Verstimmung, Energielosigkeit, Weinerlichkeit, Angst vor schwerer Erkrankung). Daneben besteht *Kopfschmerz*, *Schwindel*, *Gedächtnisschwäche*, *leichte Ermüdung bei geistiger und körperlicher Arbeit*, Schlaflosigkeit, bisweilen Sinneshallucinationen oder gar ausgesprochene psychotische Zustände. *Objectiv* constatirt man im Wesentlichen: eine allgemeine motorische Schwäche, auch Zittern und Zuckungen, ferner sensible und sensorische Störungen, und zwar Analgesie

und Anästhesie, aber auch Hyperästhesie und Druckempfindlichkeit, namentlich an der Wirbelsäule und an den ursprünglich vom Trauma betroffenen Stellen, Einengung des Gesichtsfeldes und Abschwächung der übrigen Sinnesfunctionen.

Der *Verlauf* der Krankheit ist sehr verschieden. Bei nicht wenigen Patienten heilt die Neurose, wenn sie in den Besitz der Rente gelangt sind, doch bleibt sie bisweilen auch trotzdem bestehen. Processiren um die Rente verschlimmert die Krankheit gewöhnlich. Bisweilen enden die Kranken durch Selbstmord. In anderen Fällen kann sich geistiges und körperliches Siechthum ausbilden.

Die **Diagnose** der traumatischen Neurosen ist bei Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes und der Aetiologie im Allgemeinen leicht. Auszuschliessen sind organische Nervenkrankheiten und Simulation. Letztere ist im Allgemeinen seltener, als man ursprünglich angenommen hat; Uebertreibungen freilich häufig. Zur Unterscheidung von Simulation sollen gewisse spezifische Symptome (Stigmata) dienen: die fibrillären Zuckungen der Muskeln (*Rumpf*), die Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf schmerzhaften Körperstellen (*Mannkopf*), die Herabsetzung des Leitungswiderstands der Kopfhaut gegen den galvanischen Strom (*Mann*), die Veränderungen des Gesichtsfeldes; doch werden diese Symptome von vielen Aerzten nicht als beweiskräftig angesehen.

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Die **Therapie** ist vorwiegend psychisch, ausserdem analog derjenigen der Neurasthenie bezw. — wo deutliche hysterische Erscheinungen vorhanden sind — der Hysterie.

4. Katalepsie. (Starrsucht.)

Die Katalepsie stellt einen eigenthümlichen Zustand von *Muskelstarre* dar, durch welche die Glieder befähigt werden, in jeder passiv geschaffenen Position lange Zeit zu verharren („Flexibilitas cerea“). Gewöhnlich ist das Bewusstsein dabei mehr oder weniger aufgehoben.

Die Katalepsie ist nur ein Symptomencomplex, der sich bei verschiedenen Krankheiten findet, keine selbständige Krankheit. Am häufigsten findet sie sich bei Neurosen, namentlich bei schwerer Hysterie. Diese Form der Katalepsie kann man auch durch Hypnose artificiell hervorrufen. — Die Katalepsie kommt ferner bei gewissen organischen Hirnleiden (Tumoren, Meningitis etc.) und Geisteskrankheiten vor.

Die **Prognose** hängt vom Grundleiden ab. Die **Therapie** des Anfalls besteht in Hautreizen (kalte Uebergiessung, faradischer Pinsel).

5. Epilepsie. (Fallende Sucht. Morbus sacer.)

Die Epilepsie als selbständige Krankheit, die sogen. *genuine* oder *idiopathische Epilepsie*, ist eine functionelle Neurose, die sich in ihrer typischen Form durch *Anfälle von Bewusstseinsstörung* und tonisch-clonische Muskelkrämpfe charakterisirt. *Symptomatisch* kommen *epileptoide* (Anfälle von Bewusstseinsverlust) und *epileptiforme* (Anfälle von tonisch-clonischen Zuckungen) Anfälle bei cerebralen organischen Läsionen (Syphilis, Tuberculose, Geschwülste, Cysticercus, Erweichung etc.) vor. Sehr häufig handelt es sich hier um Reizung der Hirnrinde, daher der Name *Rindenepilepsie* oder *Jackson'sche Epilepsie*. Eine dritte Form von Epilepsie ist endlich die sogen. *Reflexepilepsie*, bei welcher die epileptischen Anfälle durch Reizung peripherischer Nerven — in Folge von Narben, eingeeheilten Fremdkörpern, Polypen des Kehlkopfs etc. — immer wieder ausgelöst werden.

Aetiologie. Als *Ursachen* der *genuinen Epilepsie*, mit der wir uns hier allein beschäftigen, sind zu nennen: hauptsächlich Heredität, und zwar directe (Epilepsie der Vorfahren) oder indirecte (sonstige Nervenkrankheiten derselben), ferner Alcoholismus und chronische Bleivergiftung (?) der Eltern, chronischer Alcoholismus der Patienten selbst, chronische körperliche und geistige Ueberanstrengung, wiederholte Gemüthsregungen, Traumen des Schädels, Rückenmarks.

Als *Gelegenheitsursachen* für den Ausbruch des epileptischen Anfalls sind zu erwähnen: psychische Erregung, Excesse in baccho aut venere, Trauma, Eingeweideparasiten, Menstruation, Gravidität, acute fieberhafte Krankheiten.

Von den *Lebensaltern* disponirt besonders das *jugendliche*. Das Geschlecht hat keinen Einfluss.

Der *anatomische Sitz* der Epilepsie wird vorwiegend in der *Hirnrinde*, aber auch im *Pons* (Nothnagel) angenommen.

Krankheitsbild. Je nach der Intensität der Krankheitserscheinungen wird bei der genuinen Epilepsie unterschieden:

a) *Der typische epileptische Anfall*, *Epilepsia gravior*, „die eigentliche Fallsucht“. Dem Anfall gehen meistentheils gewisse Vorboten, die sogen. *epileptische Aura*, voraus. Dieselben sind entweder *sensibel* (Parästhesieen im Arm, Bein, Kopf, „Anblasen“, Beklemmung, Angstgefühl etc.), oder *sensoriell* (subjective Geruchs-, Geschmacksempfindung, Farben- und Lichtempfindung oder Gesichtshallucination, subjective Gehörsempfindung oder Taubheit), oder *motorisch* (Zuckungen, motorische Sprachstörung, Reizerscheinungen des Darms, Magens etc.), oder *vasomotorisch* (Röthe und Blässe, Hitze-

und Kältegefühl, Herzklopfen), oder endlich *psychisch* (Unruhe, Erregung, Verwirrung, Schwindel, auch Delirien und gewaltthätiges Handeln = präepileptisches Irresein etc.). Manchmal combiniren sich verschiedene Formen der Aura. Die Dauer der Aura ist meist kurz.

Der eigentliche *epileptische Anfall* beginnt in der Regel mit einem lauten „*epileptischen Schrei*“. In demselben Moment stürzt auch der Patient in *völliger Bewusstlosigkeit* nieder. Das Gesicht ist sehr blass, die Pupillen sind erweitert und reactionslos. Dann beginnt das *erste Stadium*, die *tonischen Krämpfe*. Der Kopf ist rückwärts gezogen, die Kiefer sind fest auf einander gepresst, die Augäpfel sind nach oben gedreht oder seitlich abgelenkt, das Gesicht ist verzerrt, die Extremitäten sind gestreckt, der Daumen ist fest in die geschlossene Hand eingeschlagen, der Rumpf ist nach rückwärts gebogen (*Opisthotonus*) oder nach vorn (*Emprosthotonus*) oder seitlich (*Pleurosthotonus*). Das Gesicht wird dabei cyanotisch, die Venen desselben und des Halses schwellen stark an.

Nach ca. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute beginnt das *Stadium der clonischen Krämpfe*, die sich stossweise auf alle willkürlichen Muskeln des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten und auf die Zunge erstrecken. Die Respiration ist keuchend. Die Augen sind vorgewölbt. Aus dem Munde quillt reichlicher, meist von Bissverletzungen der Zunge und Lippen blutig gefärbter Schaum. Mitunter sind die Krämpfe so stark, dass Muskelzerreissungen und Luxationen, ferner Blutungen unter der Haut, in der Netzhaut, in den Stimmbändern entstehen. Manchmal geht Koth, Urin, Samen ab, häufig bricht ein allgemeiner Sch weiss am Körper aus. Haut- und Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich.

Nach einer halben bis mehreren Minuten tritt das *Stadium des postepileptischen Comas* ein, in welchem der Kranke mit ruhiger Athmung bewusstlos daliegt. Nach einer oder mehreren Stunden, während derer das Coma einem normalen Schlaf gewichen ist, erwacht der Patient. Selten zeigt er nach ganz kurzer Zeit völliges Wohlbefinden, meist bestehen mehrere Tage Nachwehen (Kopfschmerzen, Nervosität, Muskelschmerzen, leichte Mono- oder Hemiparese, Hallucinationen, Apathie, leichte Albuminurie).

b) Der *rudimentäre epileptische Anfall* (*petit mal*, Epilepsia minor) ist durch *vorübergehende Bewusstseinsstörung* — Absentia epileptica —, leichten Schwindel (Vertigo epileptica) oder Ohnmacht *ohne Krämpfe* charakterisirt. Der Anfall tritt mitten im Sprechen, Gehen, Spielen etc. ein. Die Thätigkeit wird dabei momentan unterbrochen oder sogar mechanisch fortgesetzt. — Bei

manchen Kranken geht die Epilepsia minor später in die E. gravis über; bei anderen wechseln beide Formen mit einander ab.

c) Die *epileptiformen und epileptoiden Zustände*. Mitunter wechseln mit typischen Anfällen auch *epileptiforme locale Krämpfe ohne Bewusstseinsstörung* ab.

Wichtiger sind die *epileptoiden Zustände*, die sogen. „*psychisch-epileptischen Aequivalente*“. Dieselben gleichen einmal den verschiedenen Formen der epileptischen Aura (s. oben), oder sie bestehen in anfallsweise auftretender psychischer *Verwirrtheit*, in der der Patient alle möglichen thörichten und verbrecherischen Handlungen begehen kann, ohne momentan und nachher bei Rückkehr zum Normalzustand irgend eine Ahnung von seinen Thaten zu haben („epileptischer Dämmerzustand“), oder in *psychischen Erregungen* maniakalischer resp. hallucinatorischer Art. Diese epileptoiden Zustände finden wir selbständig oder im Anschluss an wiederholte echte epileptische Anfälle als „*postepileptisches Irresein*“.

Seltenere Formen von epileptoiden Zuständen sind: anfallsweise Schwindelerscheinungen, Schweissausbrüche, Einschlafen (*Narkolepsie*), plötzlicher stürmischer Vorwärts- oder Kreislauf (*Epilepsia procursiva* oder *rotatoria*), unüberwindliche Reise- und Wanderlust mit gleichzeitiger Bewusstseinsstörung.

Die Häufigkeit der Anfälle ist sehr verschieden. Manchmal erscheinen sie in jahrelangen, manchmal nur in wochen- und tagelangen Zwischenräumen. In seltenen Fällen häufen sie sich mehrere Tage lang derartig auf einander, dass der Patient gar nicht aus der Bewusstlosigkeit erwacht (*Status epilepticus* oder *État de mal*) und schliesslich — oft unter beträchtlicher Temperaturerhöhung — zu Grunde geht.

Die Anfälle können nur am Tage (*Epilepsia diurna*), oder nur in der Nacht (*E. nocturna*), oder in beiden Zeitabschnitten auftreten.

Bei langer Dauer der Krankheit machen sich Folgeerscheinungen im Gesamtbefinden, besonders aber an der Psyche geltend. Die Patienten magern ab, leiden an Tremor, werden apathisch, gedächtnisschwach, stumpfsinnig (*postepileptischer Blödsinn*).

Die Gesamtdauer der Epilepsie ist in der Regel eine lebenslängliche.

Diagnose. Die Unterscheidung der epileptischen Krampfanfälle von *hysterischen* und *simulirten* Formen wird u. A. durch die Bewusstlosigkeit, die Weite und Reactionslosigkeit der Pupillen, die Blässe resp. Cyanose des Gesichts, unfreiwilligen Harn- bzw. Koth-

abgang und die Verletzungen (der Zunge etc.) gegeben (s. auch Hysterie). Die *symptomatische* Natur der *Epilepsie* bei organischen Hirnkrankheiten wird durch andere Symptome der letzteren, besonders in der Zwischenzeit der Anfälle, erwiesen. Die *Jackson'sche Rindenepilepsie* ist charakterisirt durch locale oder halbseitige Krämpfe, die stets von ein und demselben Körpertheil (Fuss, Hand etc.) ihren Ausgang nehmen. Bedeutungsvoll für die Diagnose ist, dass man durch Reizung gewisser Körperstellen den epileptischen Anfall auslösen kann. — Bei einem Status epilepticus hat man besonders genau nach etwa voraufgegangenen *Kopftraumen* (Hämatom der Dura mater) zu forschen, da hier von der richtigen Diagnose event. das Leben des Patienten abhängt.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung vorwiegend schlecht. Tod im Anfall — durch Erstickung, Lungenödem, Hirnblutung, auch Herzruptur — ist selten.

Therapie. Bei hereditärer Belastung hat die *Prophylaxe* alle die Schädlichkeiten fernzuhalten, welchen man einen Einfluss auf den Ausbruch der Epilepsie zuzuschreiben berechtigt ist. Epileptikern ist die Heirath möglichst zu widerrathen.

Causale Behandlung. Dieselbe hat *nur bei der Reflexepilepsie* und symptomatischen Epilepsie einen Erfolg zu erwarten. Narben etc. werden excidirt; Nerven, die Sitz der Aura sind, werden gedehnt; Störungen innerer Organe (Magen, Genitalien etc.) in geeigneter Weise behandelt; Krankheitsherde des Gehirns (Narben, Cysten, Cysticercus etc.) entfernt.

Symptomatische Behandlung. In erster Linie steht das *Bromkali* in grossen Dosen (2—10 g pro die) und jahrelangem Gebrauch. Zweckmässig ist die Verbindung mehrerer Bromsalze: des Bromkali, Bromnatrium und Bromammonium (1:1:1 $\frac{1}{2}$). (Empfohlen wird aus physiologischen Gründen bei der Brombehandlung Kochsalz zu verabreichen.) Bei Eintritt von Bromintoxication (Bromacne, Tremor, Impotenz, Verdauungsstörungen, Gedächtnisschwäche) setzt man das Medicament einige Zeit aus. Nächste Brom kommen in Betracht: Radix Valerianae, Radix Artemisiae, Belladonna, Atropin, Arsenik, Zinkoxyd, Secale cornutum, Curare. Die Flechsigsche Behandlung, bestehend in einer Combination von Brom mit Opium (letzteres, 0,15—0,35 täglich, 6 Wochen lang vor der Brombehandlung zu brauchen!), ist nach den meisten Autoren in der Regel erfolglos oder gar schädlich.

Sehr wichtig ist die *allgemein diätetische Behandlung*: Verbot jeglicher Excesse, nervenerregender Getränke, überreichlicher, zumal

animalischer Nahrung. Bei corpulenten Individuen hat man deplethorisch (viel Bewegung, Bitterwasser, Marienbader Cur etc.), bei anämischen Individuen roborirend (Eisen- und Chinapräparate) einzuwirken. Zweckmässig wirkt bisweilen auch eine milde Kaltwassercur (temperirte Abwaschungen und Abreibungen, Halbbäder von 25—20° R., feuchte Rumpfeinwickelungen, Rückenberieselungen).

Der *Anfall* selbst kann in einzelnen Fällen durch Einführung eines reflexhemmenden Mittels (Umschnürung des Gliedes, von dem die Aura ausgeht, Verschlucken von 1 Esslöffel Kochsalz bei epigastrischer Aura, Abführmittel bei Tenesmen, heisse Fuss- oder Handbäder) coupirt werden. Ist derselbe ausgebrochen, so hilft im Beginn bisweilen Amylnitrit (5—8 Tropfen). Der Patient ist zweckmässig zu lagern, um ihn vor Verletzungen zu schützen. Beim Status epilepticus sind Narcotica (Inhalation von Chloroform und Aether, Chloralkylstiere), auch Amylnitrit indicirt.

Anhangsweise sei hier der **Eclampsia infantum** gedacht. Eklampische, d. h. vorübergehende acute Convulsionen der Kinder sind nicht selten, weil bei Kindern das Gehirn viel weniger Reflexhemmungsvorrichtungen als bei Erwachsenen besitzt.

Prädisponirend ist Erblichkeit, Anämie, Rachitis.

Als *Ursachen* kommen Krankheiten des Nervensystems (Meningitis, acute spinale Kinderlähmung, Polienccephalitis acuta etc.), heftige psychische Erregungen, fieberhafte Infectiouskrankheiten, heftiger Magendarmreiz (Durchfall, Indigestion, Würmer etc.) in Betracht.

Von Epilepsie unterscheidet sich die Eklampsie durch das Aufhören der Convulsionen nach Behebung der Ursache, auch durch die längere Dauer der Anfälle.

Die *Prognose* ist stets ernst. Durch Collaps und Erstickung kann der Tod eintreten. Meist aber erfolgt Genesung.

Behandlung: Lauwarmes Bad mit kalten Uebergiessungen, Klystier mit Essig oder Salz, bei Indigestion Brechmittel, Senfteig auf die Brust, kalte oder heisse Umschläge auf Brust und Bauch, bei Status eclampticus Chloroform- oder Amylnitriteinathmung, Chloral mit oder ohne Bromkali innerlich (per os oder rectum).

Die echte Epilepsie der Kinder ist nach den allgemein giltigen Gesichtspunkten zu beurtheilen.

Ueber die *Eclampsia gravidarum* s. Nierenkrankheiten.

6. Chorea. (Veitstanz, Chorea St. Viti, Sydenham'sche Chorea.)

Die Chorea ist eine Neurose, die durch *uncoordinirte, andauernde, nur im Schlaf gewöhnlich aufhörende Muskelzuckungen* an Gesicht, Rumpf und Extremitäten charakterisirt ist. Von dieser „*echten*“ Chorea, einer Krankheit sui generis, sind die choreatischen Bewegungen, welche als *Symptom organischer Hirnkrankheiten* auftreten, zu unterscheiden.

Aetiologie. Als Ursachen der Chorea kommen in Betracht: *Psychische Erregungen, acute Infectiouskrankheiten*, namentlich acuter Gelenkrheismus, *Herzklappenfehler*, Traumen, namentlich des Schädels, periphere Reize (Neuralgie, Darmwürmer, Zahnreiz etc.), Intoxicationen. Einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Chorea hat ferner die *Nachahmung* („*imitatorische Chorea*“). Bei Frauen endlich entwickelt sich die Krankheit manchmal in der *Gravidität* (*Chorea gravidarum*). Ziemlich häufig ist eine *hereditäre Disposition* nachweisbar. Bisweilen wird die Krankheit direct vererbt (*Chorea hereditaria*). — Im Allgemeinen tritt die Chorea besonders im jugendlichen Alter und bei Mädchen häufiger als bei Knaben auf.

Krankheitsbild. Abgesehen von bisweilen auftretenden *Prodromen* (leichtere Störungen der Psyche [Apathie, Reizbarkeit, Appetitmangel, unruhiger Schlaf, Blässe, Kopfschmerz etc.] und des Allgemeinbefindens) bilden die motorischen Reizerscheinungen das erste Symptom der Krankheit. Gewöhnlich fangen die Zuckungen in der Hand an, ergreifen dann das Gesicht, den Rumpf, das Bein. Bisweilen beschränken sie sich auf eine (in der Regel die linke) Seite (*Hemichorea*), oder gar auf eine Extremität (*Monochorea*), oder sie treten gekreuzt auf verschiedenseitiger oberer und unterer Extremität (*Chorea alternans*) oder nur an den oberen bzw. unteren Extremitäten auf (*Chorea paraplegica*). Die Muskelzuckungen sind unwillkürlich, machen aber in ihrer complicirten resp. combinirten Form den Eindruck von willkürlichen Bewegungen. Deshalb werden die Kinder anfangs häufig wegen ihrer „Unarten“ bestraft. Im Gesicht treten Grimassen auf, die Zunge wird beim Herausstrecken verschoben und verdreht, in Armen, Beinen und Rumpf (selbst Stimmbändern) kommen die wunderlichsten Drehungen, Bewegungen, Hebungen etc. zu Stande. Geordnete Bewegungen sind deshalb in schwereren Fällen unmöglich: Schreiben, Essen, Sprechen, Gehen wird sehr beeinträchtigt. Bei intensiver Erkrankung hören die choreatischen Bewegungen auch im Schlafe nicht auf. Jede Erregung, jeder Versuch willkürlicher Bewegung verschlimmert die Zuckungen.

Von sonstigen Störungen sind Blässe, Ernährungsstörung und namentlich *psychische Alterationen* (Reizbarkeit, läppisches Benehmen, schnelle geistige Ermüdung, selten schwerere psychopathische Erscheinungen) meistens zu bemerken.

Der *Gesamtverlauf* der gewöhnlichen Chorea umgreift gewöhnlich 1—3 Monate, kann aber auch Jahre dauern. Schwankungen der Intensität, Intermissionen, Recidive sind nicht allzu selten.

Diagnose. Die Unterscheidung der choreatischen Bewegungen von ähnlichen krampfartigen (Athetose, Paralysis agitans, Tremor) ist leicht. Die symptomatische Form der Chorea ist an anderen Hirnsymptomen zu erkennen.

Die **Prognose** der gewöhnlichen Chorea ist in der Regel quoad vitam und quoad sanationem günstig. Indess gibt es, abgesehen von der sehr langen Dauer mancher Fälle, sehr schwere Formen, die durch Erschöpfung, Verletzungen in kurzer Zeit zum Tode führen; namentlich gilt diese Erfahrung für die Chorea gravidarum. Im Allgemeinen ist die Prognose bei Erwachsenen schlechter als bei Kindern. Anhaltende Schlaflosigkeit und schwere psychische Störungen lassen den Fall bedenklich erscheinen.

Therapie. Die Behandlung wird bei etwas schwereren Formen am besten in einem Krankenhause oder in einer Anstalt durchgeführt. Der Schulbesuch ist jedenfalls zu verbieten.

Wo es angezeigt ist, suche man *causal* vorzugehen: Abführmittel, Anthelminthica, Entfernung von schmerzhaften Narben etc. Stets Sorge man für leichte Diät, Fernhalten von Erregungen, körperlicher und geistiger Anstrengung, für Aufenthalt in frischer Luft.

Von inneren Mitteln kommen zur Verwendung: Arsenik, Antipyrin, Bromsalze in grösseren Dosen, Zincum oxydatum und valerianicum, Physostigmin (?) (1—2 mg subcutan pro die), Natr. salicyl. Günstig wirkt ferner Hydrotherapie (Bäder, Einwickelungen, Abreibungen), Gymnastik und Elektrizität (leichte Galvanisation des Kopfes oder der Wirbelsäule). In intensiven Fällen ist permanente Bettruhe geboten. Bei schwerer Chorea gravidarum ist, wenn alle Mittel versagen, der künstliche Abort indicirt.

Von der gewöhnlichen Chorea ist unterschieden die *Huntington'sche Chorea* oder **chronische progressive Chorea der Erwachsenen**. Dieselbe tritt meist zwischen dem 30.—40. Lebensjahr auf und ist erblich („Chorea hereditaria adultorum“). Die Muskelzuckungen sind denjenigen der gewöhnlichen Chorea völlig ähnlich. Unterscheidend von der letzteren Form ist ausser der Erblichkeit die Fähigkeit, die Muskelzuckungen *durch* den

Willen zu unterdrücken, der langsam fortschreitende Verlauf, das Auftreten schwerer Geisteskrankheit und der stets (bisweilen erst nach 20 bis 30 Jahren erfolgende) letale Ausgang. — Therapie symptomatisch.

7. Athetosis.

Unter Athetose versteht man *eigenthümliche, unablässige* (ἄθροος = ohne feste Stellung) *Bewegungen der Finger und Zehen* — seltener und weniger intensiv der Arme, Beine, Nacken-, Kopf-, Gesichts- und Zungenmuskulatur —, *die vom Patienten nicht willkürlich unterdrückt werden können*. Die Bewegungen sind continuirlich, werden durch Erregungen verstärkt, nehmen bei Intentionsbewegungen gewöhnlich ab, hören häufig auch im Schlafe nicht auf.

Die *Athetose ist symptomatisch und idiopathisch*. Die *symptomatische* Form zeigt sich bei schweren Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, am häufigsten nach Hemiplegieen (*Hemiatetosis posthemiplegica*), ferner bei cerebraler Kinderlähmung, seltener bei Epilepsie, Psychosen, Hirnsclerose, Tabes etc.

Die *idiopathische* Athetose beginnt meist in der Kindheit, ist bisweilen angeboren. Seltener tritt sie bei älteren Individuen auf. Aetiologisch kommen Heredität, Verletzungen, Infectiouskrankheiten etc. in Betracht. Die Pathogenese und Anatomie der idiopathischen, doppelseitigen Athetose ist dunkel.

Die Krankheit verläuft chronisch, Heilungen sind nicht bekannt. Allmählich bildet sich Blödsinn aus. *Therapie* ähnlich wie bei der Chorea.

8. Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit).

Die sehr seltene Myotonia congenita ist anscheinend stets angeboren, in manchen Fällen ererbt. Das Hauptsymptom der Myotonie ist, dass *jeder willkürlich bewegte Muskel bei seiner Contraction in einen leichten Tetanus geräth*. Dadurch sind die Bewegungen sehr verlangsamt und erschwert. Dieselbe Erscheinung tritt bei Percussion und bei *directer* (in geringerem Grade bei *indirecter*) *elektrischer Reizung des Muskels* ein. Bei stabiler Einwirkung des galvanischen Stroms erfolgen ausserdem rhythmisch-wellenförmige Contractionen des Muskels (*Erb's „myotonische Reaction“* My R). Im auffallenden Contrast zu der Schwäche und Steifheit der Bewegungen steht die beträchtliche Volumensvermehrung der Muskulatur, besonders an den Extremitäten, welche durch eine — mikroskopisch festgestellte — *echte Muskelhypertrophie* bedingt ist. Bemerkenswerth ist, dass die Erscheinungen der Myotonie durch Gemüths-erregungen und Kälte verschlechtert, durch Ruhe und Wärme gebessert werden. Die Krankheitsdauer ist lebenslänglich. *Therapeutisch* sind leichte Massage, warme Bäder, Gymnastik von einem gewissen Nutzen.

Verwandt mit der Myotonia congenita ist die von A. Eulenburg beschriebene *Paramyotonia congenita*.

Zu erwähnen ist endlich noch anhangsweise als Pendant der vorhergenannten Krankheiten die von *Jolly* geschilderte **Myasthenia pseudoparalytica**, Lähmungszustände der Muskeln, welche bei Bewegungen (auch beim Schlucken, Kauen, Sprechen) sich einstellen und bei Fortsetzung der Bewegungen sich ständig steigern. Auch gegenüber dem elektrischen Strom zeigen die Muskeln die starke Ermüdbarkeit.

9. Paralysis agitans (Schüttellähmung). (Maladie de Parkinson.)

Aetiologie. Abgesehen von der hereditären Disposition, werden als Ursachen der Paralysis agitans angeführt: Erkältungen, Traumen, psychische Alterationen, acute Infectiouskrankheiten, Syphilis. Die Krankheit entwickelt sich *fast stets nach dem 35. Lebensjahre*, ohne Unterschied des Geschlechts. — Specifische anatomische Veränderungen sind bisher nicht gefunden.

Krankheitsbild. Das Krankheitsbild der Paralysis agitans setzt sich hauptsächlich aus zwei Symptomen zusammen: den *Zitterbewegungen* und einer eigenthümlichen *Muskelstarre*, welche eine Herabsetzung der Beweglichkeit und eine charakteristische Haltung des Körpers bedingt.

Das durch seine gleichmässigen, gewöhnlich kleinwelligen, bei Erregungen längeren und stärkeren Oscillationen sich von anderen Tremorarten unterscheidende *Zittern* tritt in der Regel *zuerst in der rechten Hand auf*, geht dann auf den rechten Arm und das rechte Bein, endlich auf den ganzen Rumpf, in *seltenen* Fällen auch auf den *Kopf* und die Zunge über. Die Hand macht mit Daumen und halb gebeugten Fingern (*Pfötchen- oder Schreibfederstellung*) Bewegungen wie beim Geldzählen oder Spinnen. *Willkürliche Bewegungen steigern den Tremor nicht*, vermögen ihn sogar, wenn sie kräftig sind, zu suspendiren (gegentheiliges Verhalten beim Intentionstremor und bei Chorea!). Im Schlafe können die Schüttelbewegungen, namentlich bei längerem Bestande der Krankheit, fort dauern. Zuweilen zeigt das Zittern Remissionen und Exacerbationen. Die *Muskelrigidität* bedingt einmal eine *bestimmte Körperhaltung*: starren und blöden Ausdruck der Gesichtszüge, Vorwärtsneigung des Kopfes und Rumpfes, Adduction der Oberarme, Flexion der Unterarme und Finger, Opposition, Adduction und Flexion des Daumens, geringe Beugung in den Kniegelenken; zweitens eine *Erschwerung und Verlangsamung der Bewegungen*: z. B. des Umdrehens in horizontaler Lage von einer Seite zur anderen, des Aufrichtens aus sitzender oder liegender Position etc. Der Gang der Patienten ist schlürfend, die Kranken können in Folge

der Verlagerung ihres Körperschwerpunktes in ihrem Gange nach vor- oder rück- oder seitwärts nur schwer anhalten, sie kommen leicht „in Schuss“ und können nur zum Stillstand kommen, wenn sie sich an einen Gegenstand anklammern. (*Propulsion* = Vorwärtsschiessen; ebenso *Retro- und Lateralpulsion*.)

Eine Herabsetzung der *motorischen Kraft* ist bisweilen vorhanden, meist äussert sie sich nur in einer schnellen Ermüdung. Von anderweitigen Symptomen ist die „überfliegende“ Hitze und *abnorm starke Schweisssecretion* zu erwähnen. Manchmal ist die Psyche verändert (innere Unruhe, Apathie, Demenz etc.)

Bemerkenswerth ist, dass die Muskelrigidität das einzige Phänomen der Schüttellähmung bilden kann: wir haben dann die *Paralysis agitans sine agitatione*.

Der *Gesamtverlauf* der Krankheit ist chronisch (bis zu 30 Jahren) und langsam progressiv, mit zeitweiligen Intermissionen oder auch apoplectiformen Zufällen, epileptischen Attacken u. dergl. Heilung hat man noch nie constatiren können.

Diagnose. Der geschilderte Symptomencomplex wird die Paralysis agitans von anderen Tremorformen unterscheiden lassen. Der specielle Unterschied vom Intentionstremor und der Chorea ist oben bereits hervorgehoben.

Die **Prognose** ist schlecht. Der Tod erfolgt durch Marasmus oder intercurrente Krankheiten, häufig Pneumonie.

Therapie. Von Medicamenten wirkt Hyoscin. bezw. Scopolaminum hydrobrom. subcutan (0,0002—0,0005 pro dosi) in steigender Dosis manchmal vorübergehend günstig, ebenso Tinct. Veratri viridis (3mal 5 Tropfen), Atropin in Verbindung mit Ergotin, Liq. Kalii arsenicosi subcutan (1:2, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Spritze). Empfohlen ist ferner Strychnin, Solanin, Physostigmin, Bromkali. In Betracht kommen auch lauwarne Bäder, kalte Brause, Elektrizität und Massage. Ruhiger Aufenthalt in frischer Luft.

10. Tetanus. (Starrkrampf.)

Aetiologie und Pathogenese. Vom Tetanus, einem *tonischen Krampf sämtlicher willkürlichen Muskeln mit gleichzeitiger Steigerung der Reflex-erregbarkeit*, hat man früher einige nach der Aetiologie verschiedene Arten aufgestellt: so einen *Tetanus rheumaticus, traumaticus, idiopathicus, puerperalis* und *neonatorum*. Nach Entdeckung (Nicolai) der *Tetanusbacillen* (feine, borstenähnliche Bacillen mit endständigem Köpfchen) ist man wohl berechtigt, den Tetanus stets als acute Infektionskrankheit anzusehen. Auf welche Weise die Bacillen bei den rheumatischen (Erkältungen, Durchnässungen etc.) und idiopathischen (keine nachweisbare

Ursache) Tetanus in den Körper einwandern, ist noch nicht festgestellt; beim Tetanus neonatorum ist die Nabelwunde, beim Tetanus puerperalis die Genitalien die Eingangspforte.

Wie der Starrkrampf sich ausbildet, weiss man nicht. Nur das ist festgestellt, dass die Krankheit des Centralnervensystems nicht durch die Tetanusbacillen direct bedingt wird, da diese sich nur in der Wunde, nicht auch in den Organen finden, sondern durch Giftstoffe der Bacillen, und zwar wesentlich durch das Tetanus-Toxalbumin, ferner durch das *Tetanin*, *Tetanotoxin* und *Spasmotoxin* (Brieger). (Dadurch wird die Aehnlichkeit des infectiösen Tetanus mit dem *toxischen*, durch Strychnin, Brucin und Picrotoxin erzeugten, auch pathogenetisch sehr erheblich). Wesentliche *anatomische* Veränderungen hat man am Nervensystem bisher nicht gefunden.

Krankheitsbild. In den meisten Fällen vergeht zwischen Erkältung bezw. Verwundung und Ausbruch des Tetanus eine gewisse Zeit, in welcher sich *Prodromalerscheinungen* zeigen: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Frostgefühl, Schmerzen im Genick etc.

Die eigentliche Krankheit beginnt mit einer allmählich ex- und intensiv zunehmenden *Spannung und Steifigkeit* der Gesichts-, Kiefer-, Nackenmuskeln, später auch der Bauch- und Rückenmuskeln. Das Gesicht erhält einen charakteristischen Ausdruck: die Stirn ist gerunzelt, die Augen blicken starr geradeaus, der Mund ist verbreitert („Risus sardonius“), die brettharten Kaumuskeln treten als Wülste hervor (*Trismus*); der Mund kann garnicht oder nur sehr wenig geöffnet werden, der Kopf ist rückwärts gezogen (*Nackenstarre*), die Wirbelsäule nach hinten concav gekrümmt (*Opisthotonus*), die Bauchmuskeln sind stark contrahirt. Die Extremitäten, besonders die Arme, sind seltener ergriffen. Bisweilen wird, namentlich bei üblem Ausgang, Strabismus beobachtet.

Der tonische Krampf sämmtlicher Muskeln wird in seltener oder häufiger auftretenden *Anfällen* gesteigert. Dann können auch *Schlingkrämpfe* und *Zwerchfellkrämpfe* sich hinzugesellen, die den Zustand zu einem äusserst qualvollen gestalten. Der Ausbruch des einzelnen Anfalls erfolgt spontan oder auf reflectorischem Wege durch äussere, selbst sehr unbedeutende Reize (Luftzug, Erschütterung des Bettes, fester Gang durch die Stube).

Von *sonstigen Störungen* sind zu erwähnen: sehr gesteigerte Schweisssecretion, Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, Muskelschmerzen, Glottiskrämpfe, Schlaflosigkeit. *Das Sensorium ist stets frei.* Die Temperatur wird zur Zeit der Anfälle häufig erhöht, in ungünstigen Fällen wird sie kurz vor dem Tode hyperpyretisch (42° bis 44° C.) und steigt auch nach dem Tode noch („postmortale Temperatursteigerung“). Bisweilen findet man im Harn Spuren von Eiweiss und Zucker.

Eine besondere Form des Tetanus ist der „Kopftetanus“ oder „*Tetanus hydrophobicus*“ (E. Rose). Er schliesst sich nur an Verwundungen von Hirnnerven an und ist ausgezeichnet durch *lyssa-ähnliche Schlundkrämpfe* und eine der Seite der Verletzung entsprechende, alle Zweige betreffende Lähmung des Facialis.

Im *Gesamtverlauf* des Tetanus hat man eine *schwere* und eine *leichte Form* zu unterscheiden. Bei der ersteren bilden sich die Krampferscheinungen schnell und zu hoher Intensität aus, es folgen Anfälle auf Anfälle, und gewöhnlich tritt in spätestens einer Woche der Tod durch Herzparalyse oder durch Athmungsinsuffizienz ein, besonders wenn sich eine schwere Bronchitis oder Bronchopneumonie hinzugesellt hat. Nur selten lassen die Anfälle im weiteren Verlauf an Häufigkeit und Ausdehnung nach, und es erfolgt ein günstiger Ausgang. Bei der leichten Form, bei der ein glücklicher Ausgang die Regel ist, sind die Erscheinungen von vornherein weniger intensiv, die anfallsartigen Steigerungen derselben selten oder garnicht vorhanden. Indessen ist die Prognose auch hier dubiös zu stellen, da der Charakter der Krankheit plötzlich sich verschlechtern kann.

Diagnose. Das Gesamtbild des Starrkrampfs ist nicht zu verkennen. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit *Cerebrospinalmeningitis* (hier dauerndes, hohes Fieber, Bewusstseinsstörungen, Mangel des Trismus), mit *Lyssa* (Aetiologie, Fehlen des Trismus), mit *Strychninintoxication* (intensiver Krampf der Extremitäten).

Therapie. Die Beurtheilung der Wirksamkeit eines Mittels wird durch den nicht selten spontan glücklichen Ausgang der leichten Form erschwert. In diesem Sinne hat man auch den bisweilen günstigen Erfolg der Amputation des verletzten Gliedes beim traumatischen Tetanus zu beurtheilen. Die Urtheile über die Behandlung mit Injectionen von *Tetanusanitoxin*, sowohl dem *Tizzoni'schen* wie dem *Behring'schen* (trockenen und gelösten) Präparat, sind noch keineswegs abgeschlossen; in manchen Fällen scheint namentlich das *Behring'sche* Präparat eine Heilwirkung ausgeübt zu haben.

Symptomatisch kommen die Narcotica in Betracht (Opium, Chloralhydrat in grossen Dosen, am besten Chloroforminhalationen combinirt mit Morphininjectionen), ferner Bromkali (10—15 g pro die), Calabarbohne, Curare subcutan (0,1:10,0 von $\frac{1}{10}$ Spritze ansteigend). Günstig wirken auch protrahirte warme Bäder unter Beaufsichtigung. Besondere *Sorgfalt* ist auf die erschwerte Nahrungszufuhr (Schlundsonde, Klystiere) zu verwenden.

11. Tetanie.

Die Tetanie ist eine Neurose, welche sich hauptsächlich durch *anfallsweise* auftretende *tonische Krämpfe der Extremitäten* charakterisirt. Wir unterscheiden *zwei Hauptformen*: einmal die *idiopathische* oder *acute*, bezw. *acute recidivirende* und zweitens die *symptomatische* in Begleitung oder im Gefolge von anderweitigen Organerkrankungen.

Die *idiopathische* Form kommt in manchen Städten (z. B. Wien) epidemisch in den Frühjahrsmonaten vor, namentlich bei jungen Schustern und Schneidern; sie beruht wahrscheinlich auf Infection.

Die *symptomatische Tetanie* findet sich nach acuten Infectiouskrankheiten, bei schwangeren, gebärenden und säugenden Frauen, bei Magenerweiterung, bei Cholelithiasis (eigene Beobachtung), Darmaffectionen (Helminthiasis), im Gefolge von Kropfexstirpation (*Tetania strumipriva*), Alcoholismus, Blei- und anderen Vergiftungen, bei anderen Nervenkrankheiten (Hirntumor, Morbus Basedowii, Syringomyelie). Sie hat gewöhnlich einen chronischen Verlauf. Ihre *Pathogenese* ist noch dunkel. In manchen Fällen (bei Magenerweiterung, Kropfexstirpation etc.) handelt es sich wohl um Autointoxication. (Analogie zwischen *Tetania strumipriva* und *Myxödem strumipriva*. Vergl. S. 68.) Die Tetanie tritt vornehmlich bei *Kindern* (hier besteht eine wesentliche Beziehung zur Rachitis) und *jugendlichen Individuen* auf.

Anatomische eigenartige Veränderungen des Nervensystems hat man noch nicht aufgefunden.

Krankheitsbild. Der *Tetanieanfall* beginnt in der Regel in den Fingern, geht dann auf die Arme, weiterhin auf die Zehen und die Beine über. Nur selten — am häufigsten noch wie es scheint bei der symptomatischen Form — fängt der Krampf in den unteren Extremitäten an. Fast stets ist der Krampf *doppelseitig*, kaum je einseitig. In den oberen Extremitäten werden vorzugsweise die Beugemuskeln befallen, in den unteren Extremitäten dagegen sehr häufig die Strecker. Charakteristisch ist besonders die Krampfstellung der Hände und Arme: die Finger werden zusammengezogen und erhalten die Form wie „die Hand des Geburtshelfers beim Eingehen in die Vagina“, die Hände werden flectirt, die Ellenbogen leicht gebeugt, die Oberarme adducirt. In seltenen Fällen ergreifen die Krämpfe auch andere Muskeln: des Gesichts, der Augen, der Zunge, des Rumpfes, des Zwerchfells. Bei Kindern ist Kehlkopfmuskelkrampf (*Laryngospasmus*) häufig.

Das *Sensorium* ist fast stets intact. Von Sensibilitätsstörungen ist besonders der oft hochgradige *Schmerz* zu nennen. Nicht con-

stant sind Parästhesieen, mangelhafte Tastempfindung. Bisweilen sind die Reflexe gesteigert. Vorwiegend bei chronischen Fällen findet man *vasomotorische*, *secretorische* und *trophische Erscheinungen*: Erytheme, leichte Oedeme, Gelenkschwellungen, starke Schweisssecretion, Polyurie, Verfärbung der Haut, Haar- und Nägelausfall.

Die *Intensität* des Anfalles ist gewöhnlich beträchtlich. Seine *Dauer* beträgt meist einige Minuten, oft mehrere Stunden, selten mehrere Tage. Die *Häufigkeit* der Anfälle ist nach der Art der Erkrankung verschieden. Ausgelöst werden die Anfälle durch Gemüths-erregungen, Traumen.

Nach dem Anfall tritt in der Regel bald — abgesehen von geringen Parästhesieen, Muskelspannungen etc. — völliges Wohlbefinden ein. Indessen sind auch *in den anfallsfreien Intervallen* sehr bedeutende Symptome nachweisbar, nämlich: 1. *erhöhte elektrische Erregbarkeit der Nerven*, namentlich für den galvanischen Strom („*Erb'sches Phänomen*“); 2. *erhöhte mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven* (*Hoffmann*) und *der motorischen Nerven* („*Chvostek'sches Phänomen*“), besonders des Facialis (kräftiges Streichen über das Gesicht von oben nach unten ruft starke Contractionen der Gesichtsmuskeln hervor, sogen. „*Facialisphänomen*“); 3. künstliche Erzeugung des Tetanieanfalls durch starken Druck auf eine Körperstelle, namentlich im Sulcus bicipitalis („*Trousseau'sches Phänomen*“).

In manchen Fällen sind diese „Phänomene“ *ohne* spontane Krämpfe vorhanden: atypische oder unvollkommene Tetanie. Bisweilen kommen andererseits bei Tetaniekranken epileptische Anfälle vor.

Der Gesamtverlauf der Krankheit ist bei den beiden Hauptformen der Tetanie verschieden. Der *acuten infectiösen Tetanie* gehen gewisse *Prodrome* vorher (allgemeines Unbehagen, Schmerzen und Steifigkeit in den Extremitäten), sie ist gewöhnlich von mässigem, remittirendem *Fieber* begleitet und dauert nur wenige Stunden oder Tage. Indessen ist die Möglichkeit öfterer, durch Monate und Jahre fortgesetzter Recidive vorhanden. Der Verlauf der *symptomatischen Tetanie* hängt von der Grundkrankheit ab, er kann acut sein und — namentlich bei Kindern — durch Zwerchfell- oder Glottiskrampf tödtlich enden.

Die **Diagnose** gründet sich auf die typischen Krampfanfälle, das Erb'sche, Facialis- und Trousseau'sche Phänomen. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit Hysterie. Festzustellen hat man, ob es sich um die idiopathische oder symptomatische Tetanie handelt.

Die **Prognose** der idiopathischen Tetanie ist günstig. Die Prognose der symptomatischen Tetanie hängt vom Grundleiden ab. Die bei

Gastrektasie vorkommende Tetanie giebt gewöhnlich eine schlechte Prognose. Bei Kindern ist die Prognose im Allgemeinen ungünstiger als bei Erwachsenen.

Therapie. Die Behandlung wird bei der *symptomatischen* Tetanie das Grundleiden angreifen. Bei der *idiopathischen Form* ist Klimawechsel zu empfehlen. Bei der Tetania strumipriva hat man Thyreoideapräparate und Implantation von Schilddrüsen versucht; Erfolg sehr zweifelhaft. Unzuverlässig sind auch die übrigen empfohlenen Mittel: Hyoscin, Curare, Curarin, Pilocarpin, Schwitzeuren.

Der *Anfall* selbst ist mit Elektrizität (constanter Strom, Anode auf den Rücken, Kathode auf die Extremitäten — oder faradischer Pinsel), Narcoticis (Morphium, Chloral, Chloroforminhalation), Bromnatrium, Salicyl, Antipyrin, Phenacetin, warmen Bädern, Bettruhe zu bekämpfen.

Prophylaxe des Recidivs: Vermeidung von Erkältung, Ueberanstrengung, Gemüthsregung, Intoxication, Gravidität.

IV. Krankheiten des Rückenmarks.

Allgemeine topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

Die Symptome der Rückenmarkserkrankungen zerlegen sich im Allgemeinen in *directe Herdsymptome* und in *secundäre*, von der Leitungsunterbrechung abhängige *Symptome*. Die anatomische Grundlage der letzteren bilden sehr häufig die auf- und absteigenden Degenerationen.

Diese *secundären Degenerationen* im Rückenmark scheiden sich in zwei Kategorien.

1. *Die absteigende Degeneration nach Läsion der motorischen Bahn des Gehirns* und bei Herderkrankung des Rückenmarks verläuft in den Pyramidenbahnen, vergl. Fig. 1 und 2. Von ihr lassen die meisten Autoren die secundären Contracturen und die Erhöhung der Sehnenreflexe abhängen.

2. *Die aufsteigende Degeneration* entsteht bei Krankheitsherden im Rückenmark oder von den hinteren Wurzeln (auch von der Cauda equina) aus. Sie verläuft in den sensiblen Bahnen, und zwar sowohl in den Hintersträngen wie in der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Die topische Diagnose von Rückenmarkserkrankungen bezieht sich auf den Sitz des Herdes nach der Längsrichtung und nach dem Querschnitt des Rückenmarks. Die wesentlichsten Anhaltspunkte sind *im Allgemeinen* folgende:

I. Höhensitz. Allgemeine Localisation der Functionen des Rückenmarks in seinen verschiedenen Segmenten.

Rückenmarks-Segmente	Innervirte Muskeln	Sensibilität	Reflexe	Vasomotorische, secretorische, trophische Innervation
I.—VIII. Cervicalnervensegment.	Nacken-, Schulter-, Brust-, Armmuskeln, Sternocleidomastoid. und Trapezius, Diaphragma, Latissimus dorsi.	Nacken, Hinterkopf, Schulter, Arme, Zwerchfell, Pericardium, Pleura, Peritoneum.	Scapularreflex, Volarreflex der Hand, Sehnenreflexe der betr. Muskeln, Perioristreflexe.	Arme.
I.—XII. Dorsalnervensegmentabschnitt.	Muskeln des Rückens und Bauches.	Haut der Brust, des Rückens, Bauchs, der oberen Glutäalregion — eines Armbezirks beim I. Dorsalabschnitt.	Papillenerweiterung (Centr. ciliospinale im VII. Cervical- bis I. Dorsalabschnitt), Interscapular-, Mammillar-, Epigastrium-, Bauchreflex, Sehnenreflexe.	Haut der seitlichen Brust- und Bauchwand; Brustdrüse; Baueingeweide.
I.—V. Lumbalnervensegmentabschnitt und I. Sacralnervensegmentabschnitt.	Theil der Bauchmuskeln, der Becken- und Beinmuskeln.	Hüftgegend, äussere Genitalien, Bein.	Cremasterreflex (I. bis III. Lumbaln.), Patellarreflex (II. bis IV. Lumbaln.), Glutäal-, Achillessehnen-, Plantarreflex (V. Lumbal- und I. Sacralabschnitt).	Becken- gegend und Beine.
II.—V. Sacralnervensegmentabschnitt.	Theil der Beinmuskeln, Damm- und Penismuskeln.	Haut des Beins, Haut und Schleimhaut der Beckenorgane, besonders der Genitalien.	Centren der Harnentleerung, Defaecation, Erection und Ejaculation (Centrum vesico-, ano-, genitospinale).	Harn- und Geschlechtsapparat.

II. Querschnittslocalisation. Wie bereits S. 1 ff. auseinander-gesetzt ist, hat der vordere Abschnitt des Rückenmarksquerschnitts vorwiegend motorische, der hintere vorwiegend sensible Functionen. 1. Unterbrechung des (weissen) *Vorderseitenstrangs* bedingt Lähmung aller Muskeln, deren Nervenfasern unterhalb der betr. Stelle aus dem Rückenmark austreten. Gleichzeitig entsteht Rigidität der gelähmten Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe im Lähmungsbezirk. — Unterbrechung der (weissen) Kleinhirnseitenstrangbahn ist klinisch nicht erkennbar. — 2. Erkrankung des (weissen) *Hinterstrangs* bedingt Sensibilitätsstörung (Reflexstörung, Ataxie). — 3. Degenerative Erkrankung des (grauen) *Vorderhorns* setzt schlaffe Lähmung, degenerative Atrophie der betroffenen motorischen Nerven und Muskeln, Aufhebung der Reflexe in denselben, event. auch vasomotorische und secretorische Störungen. — Functionelle Reizung des Vorderhorns macht spastische Contractur, Steigerung der Sehnenreflexe. — 4. Läsion des (grauen) *Hinterhorns* macht Lähmung der Schmerz- und Temperaturempfindung und der Reflexe. — 5. Erkrankung der *vorderen Wurzeln* setzt schlaffe, degenerative Lähmung der Muskeln, event. auch vasomotorische und oculopupilläre (VIII. Cervical- und I. Dorsalnerv-) Störungen. — 6. Erkrankung der *hinteren Wurzeln* macht Anästhesie bzw. (im Reizzustand) Hyperästhesie, Schmerz, reflectorische Zuckungen und Contracturen.

Einen besonderen Symptomencomplex gewährt die sogen. **Halbseitenläsion des Rückenmarks (Brown-Séquard'sche Spinallähmung)**. Dieselbe kommt durch Erkrankung einer Seitenhälfte des Rückenmarks zu Stande (in Folge von Verletzungen, Tumoren, entzündlichen Processen etc.). Sie charakterisirt sich vor Allem — gemäss dem Verlauf der motorischen und sensiblen Fasern im Rückenmark — durch eine *gleichseitige motorische Lähmung und gekreuzte Anästhesie* einer Körperhälfte. Bei der z. B. linksseitigen Läsion im Halsmark wird Bein und Arm auf der Seite des Krankheitsherdes gelähmt (spinale Hemiplegie), Arm und Bein der anderen (rechten) Seite anästhetisch. — Fernere Erscheinungen sind: a) auf der *gelähmten* Körperhälfte: Hyperästhesie des Stammes und der Gliedmaassen, Herabsetzung des Muskelgefühls, Steigerung der Sehnenreflexe, Abschwächung der Hautreflexe, vasomotorische Lähmung. Oberhalb der hyperästhetischen Partie ist gewöhnlich eine schmale anästhetische Zone, über dieser wieder eine schmale hyperästhetische Zone. b) Auf der *entgegengesetzten* Körperseite besteht eine schmale hyperästhetische Zone über der anästhetischen. Etwaige weitere Erscheinungen — Schmerzen, Störungen der Blase und des Mastdarms, Muskelatrophieen, Störungen der elektrischen Erregbarkeit — sind für die Halbseitenläsion nicht charakteristisch.

A. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Entzündungen der harten Rückenmarkshaut. (Pachymeningitis spinalis.)

a) Die acute Entzündung der harten Rückenmarkshaut (Pachymeningitis spinalis acuta)

localisirt sich gewöhnlich an der äusseren Fläche (*Pachymeningitis spinalis externa*, *Peripachymeningitis spinalis*), kaum je bloss an der inneren (*P. interna*). Die erstere tritt sehr selten *primär* (nach Traumen und Erkältungen), häufiger *secundär* nach Entzündungen der Nachbarschaft auf (nach Decubitus, Caries der Wirbel, eitriger Pleuritis, Phlegmone der Rücken- und Beckenmuskeln, des subpleuralen Zellgewebes etc.). Die *Pachymeningitis spinalis interna* findet sich zusammen mit der *Pachymeningitis cerebri interna* bei acuten Infectiouskrankheiten.

Anatomisch handelt es sich bei der durch Contiguität von der Nachbarschaft fortgeleiteten Form gewöhnlich um eine eitrige oder käsige Entzündung, in den anderen Fällen liegt meist eine fibrinöse, bisweilen mit Hämorrhagieen complicirte Entzündung vor.

Das **Krankheitsbild** gleicht demjenigen der *Leptomeningitis spinalis acuta*. Die Differentialdiagnose zwischen beiden Affectionen stützt sich wesentlich nur auf die ätiologischen Momente.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Umfang der Erkrankung, ist in der Regel ungünstig; doch sind auch Heilungen beobachtet worden. Manchmal findet der Uebergang in die chronische Form statt.

Therapie. Vergl. *Pachymeningitis cerebri* und *Leptomeningitis spinalis acuta*.

b) Chronische Entzündung der harten Rückenmarkshaut. (Pachymeningitis spinalis chronica.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir unterscheiden zwei Formen: die *fibröse* und *hämorrhagische*. Die Aetiologie ist Alcoholismus, Trauma, Syphilis, bei der hämorrhagischen Form auch Tuberculose. Die Anatomie der *P. spinalis haemorrhagica* unterscheidet sich nicht von dem gleichen Process am Hirn.

Die *fibröse* Form, die sich vorwiegend in der Cervicalgegend localisirt, zeichnet sich durch eine ausgesprochene Neigung zu starker Wucherung aus, so dass die Dura eine Dicke bis zu 7 mm gewinnen kann (*Pachymeningitis spinalis hypertrophica cervicalis* Charcot). Secundär finden wir bei dieser Erkrankung gewöhnlich chronische Entzündung der Pia mater spinalis, Neuritis und Atrophie der ergriffenen Nervenwurzeln und Degeneration (Sclerose, diffuse Myelitis, Erweichung und Höhlenbildung) des Rückenmarks.

Im **Krankheitsbilde** der *Pachymeningitis spinalis hypertrophica cervicalis* unterscheiden wir zeitlich *zwei Stadien*. Das *erste*, ca.

2—3 Monate andauernde, ist dasjenige der *Reizerscheinungen* (Schmerzen im Nacken, ausstrahlend auf das Hinterhaupt und die Arme, Parästhesieen, trophische Störungen in der Haut der Arme und leichte motorische Schwäche in denselben). Im zweiten Stadium finden wir vorerst *motorische* und *sensible Lähmung* in den oberen Extremitäten, mit degenerativer Atrophie der gelähmten Muskeln (Entartungsreaction!). Dabei werden *besonders* die *Nn. ulnaris* und *medianus* betroffen, so dass sich durch antagonistische Contractur eine Extensionsstellung der Hand mit gleichzeitiger Klauenhandform (vergl. S. 53) ausbildet. — Im weiteren Verlaufe erleiden durch absteigende Degeneration in den Seitensträngen *die unteren Extremitäten eine spastische Lähmung*, aber ohne Atrophie ihrer Muskeln, es tritt ferner Anästhesie der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus etc. ein.

Die hämorrhagische *P. spinalis* hat den Symptomencomplex der chronischen Leptomeningitis spinalis (s. S. 99) mit zeitweiligen, durch die Blutungen bedingten *Exacerbationen*.

Diagnose. Die *Pachymeningitis haemorrhagica* wird durch die zeitweiligen Exacerbationen der Krankheitserscheinungen von den anderen chronischen Pachy- und Leptomeningitiden unterschieden.

Die *hypertrophische* Form ist im Allgemeinen charakterisirt durch den *Beginn* des Leidens in den Armen und seinen zweitheiligen Verlauf. Von der *progressiven Muskelatrophie* und der *amyotrophischen Lateralsclerose* ist sie unterschieden durch die mangelnde Muskelatrophie der *Beine*, durch das Auftreten von Anästhesieen und durch die Blasenlähmung. Bei *Spondylitis cervicalis* besteht gewöhnlich Deformität und Druckempfindlichkeit der Wirbel. Schwer resp. unmöglich ist die Differentialdiagnose gegenüber *Tumoren des Halsmarks*, bisweilen auch gegenüber *Syringomyelie*.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen schlecht. Besserungen und Heilungen sind nur selten beobachtet worden.

Die **Therapie** ist im geeigneten Fall antisypilitisch, sonst symptomatisch: Ferrum candens, Jodpinselung, Vesicantien, warme Bäder, Diaphorese, Narcotica.

2. Entzündungen der weichen Rückenmarkshaut (Leptomeningitis s. Arachnitis spinalis).

a) Leptomeningitis acuta spinalis (fibrinosa, purulenta, tuberculosa).

Die **Aetiologie** und **patholog. Anatomie** der selten isolirt, meist als Theil einer allgemeinen Cerebrospinalmeningitis vorkommenden acuten Entzündung der Pia mater spinalis ist derjenigen der acuten Leptomeningitis cerebialis völlig gleich (vergl. diese).

Krankheitsbild. Der Symptomencomplex der spinalen — freilich durch die fast regelmässig dabei bestehende Hirnhautentzündung meist überwucherten — Leptomeningitis setzt sich aus den *Allge-*

meinerscheinungen und den *localen Herdsymptomen* zusammen. Die ersteren stellen sich neben dem *Fieber* gewöhnlich zuerst als *Reizerscheinungen* dar: Rückenschmerz, Steifheit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Hyper- und Parästhesie, neuralgiforme Schmerzen, Steigerung der Motilität und Reflexthätigkeit (durch Betheiligung der vorderen und hinteren Wurzeln). Im terminalen Stadium treten in Folge schwerer Betheiligung des Rückenmarks (*Myelomeningitis*) motorische, sensible und Reflex-*Lähmungen* auf.

Die *Herdsymptome* (Pupillenstörungen, Störungen der Respiration, Circulation, der Harn- und Stuhlentleerung etc. etc.) sind nach der jeweilig allein oder am stärksten betroffenen Partie der Pia mater bezw. das Rückenmarks verschieden (vergl. dazu S. 95).

Der Ausgang der Krankheit ist in den weitaus meisten Fällen tödtlich, und zwar durch fortschreitende Lähmung der Respiration und Circulation, nicht selten mit hoher agonaler Temperatur.

Diagnose. Der acute Eintritt und die schnelle Steigerung der meningealen Reizungssymptome, der fieberhafte Verlauf und die *Aetiologie* bei der tuberculösen Form (Tuberculose in anderen Organen) wird selten die Diagnose verfehlen lassen. Verwechselungen kommen wie bei der acuten cerebralen Meningitis mit Typhus, Pyämie, Pneumonie etc. vor. Die Unterscheidung der *einzelnen Formen* der Meningitis spinalis (eitrige, epidemische, tuberculöse) wird durch die Aetiologie, durch die fast stets gleichzeitige Hirnhautentzündung welche viel deutlichere Differentialmomente darbietet, endlich in häufig ausschlaggebender Weise durch die *Quincke'sche Lumbalpunction*, welche den Nachweis von Tuberkelbacillen etc. in der entzündlichen Spinalflüssigkeit ermöglicht, geliefert. [Die Lumbalpunction wird durch Einstich einer grösseren Pravaz'schen Spritze zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein in der Mittellinie bei Seitenlage oder im Sitzen des Patienten bei starker Vornüberneigung ausgeführt.]

Therapie. Versuchen wird man Einreibungen der Wirbelsäulengegend mit Ung. Veratrini, Ung. tartari stibiati, cantharidum, cinereum, blutige Schröpfköpfe, Jodpinselungen, Diaphorese, Natr. salicyl., Eisschlauch auf die Wirbelsäule. Gegen die Schmerzen Narcotica (Morphium, Chloral). Bei der tuberculösen Meningitis ist — nach Analogie der Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis — Punction oder Incision (nach Wirbeltrepanation des Duralsacks) zu versuchen.

b) Chronische Leptomeningitis spinalis.

Wie die chronische Arachnitis cerebialis stellt auch die Arachnitis chronica spinalis meistens das klinisch wenig bedeutungsvolle Ueberbleibsel einer acuten Entzündung oder ein secundäres Leiden dar. Aetiologisch

bemerkenswerth ist Alcoholismus und Syphilis. Bei der Section findet man meist pathologische Veränderungen im Rückenmark selbst neben der Verdickung und Trübung der Pia mater spinalis (*Myelomeningitis chronica*).

In den seltenen Fällen, wo man ihr vielleicht eine selbständige Bedeutung beimessen kann, sind ihre klinischen Symptome von denen der chronischen Pachymeningitis nicht verschieden: Rücken- und Wirbelschmerzen, Steifigkeit des Rückens, ausstrahlende Schmerzen, Hyperästhesie der Haut und Muskeln, chronischer fieberloser Verlauf. *Therapie* s. chron. Pachymeningitis.

3. Blutungen der Rückenmarkshäute. (Meningealapoplexie. Hämatorrhachis.)

Aetiologie. Stärkere Blutungen zwischen den Wirbeln und der Durae mater, zwischen Dura und Pia mater und in der Pia selbst kommen nur sehr selten vor. Die Ursachen sind gegeben in *Traumen* (Stoss, Fall, Schuss, Stich), *Arrosion eines Gefässes* durch Caries oder Carcinom der Wirbel, *Bersten eines Aneurysma* der Aorta resp. ihrer Aeste in den Wirbelcanal hinein. Kleinere Blutungen bei Meningitis haemorrhagica, hämorrhagischer Diathese, schweren Infectiouskrankheiten (Variola, Typhus, Sepsis) und schweren Krämpfen (Tetanus, Epilepsie, Intoxicationen etc.) haben keinen klinischen Werth.

Das **Krankheitsbild** der Meningealblutung kennzeichnet sich durch den *plötzlichen, apoplectiformen Eintritt* der Rückenmarkssymptome, durch die schnelle Steigerung und (bei günstigem Verlauf) den Rückgang derselben. Als wesentliche Symptome sind zu nennen: heftiger Rückenschmerz, Steifigkeit der Wirbelsäule, Hyperästhesie, Parästhesie, ausstrahlende neuralgiforme Schmerzen, Spasmen, namentlich in den Extremitäten, ferner Lähmung der Extremitäten, Blasenlähmung, Anästhesie.

Geht der acute Anfall glücklich vorüber (meist nach 4—6 Wochen), so können die Symptome nach Resorption des Blutergusses schwinden. Es können aber auch dauernde Functionsstörungen (Lähmung, Atrophie, Parästhesie) in den betroffenen Theilen zurückbleiben.

Diagnose. Der apoplectiforme Insult, die eventuell nachweisbare Aetiologie, die schnelle Ausbildung des Symptomencomplexes wird meist den vorliegenden Process erkennen lassen. Event. vermag die *Quincke'sche Lumbalpunktion* durch den Nachweis von Blut im Duralsack die Entscheidung zu geben. Bei Hämatomyelie (s. S. 101) sind gewöhnlich stärkere Lähmungserscheinungen, geringere meningeale Reizerscheinungen.

Die **Prognose** richtet sich nach Aetiologie, Sitz und Umfang der Erscheinungen. Der Tod kann im Anfall durch Shock, bei Blutungen in der Gegend des Halsmarks durch Phrenicuslähmung, später durch Complicationen (Betheiligung des Rückenmarks, heftige Meningitis, Cystitis und Decubitus) erfolgen.

Therapie. Ruhe, zweckmässige Lagerung, Application von Eis und Blutentziehungen an der Wirbelsäule in der Gegend der Blutung. Eventuell

kann die diagnostisch angewandte Lumbalpunktion zur Entleerung des Blutes dienen. Bei heftigen Schmerzen und Unruhe Morphium, Chloral. Zurückbleibende Störungen werden nach den allgemeinen Regeln der Therapie chronischer Nervenkrankheiten (s. speciell für das Rückenmark bei Myelitis chronica) behandelt.

B. Krankheiten des Rückenmarks.

1. Circulationsstörungen.

Anämie und **Hyperämie** des Rückenmarkes und seiner Häute kommen auf denselben Wegen zu Stande, wie die gleichen Circulationsstörungen im Gehirn, machen aber weit seltener klinische Symptome. Ueber leichte Reiz- resp. Depressionserscheinungen wird die Symptomatologie der Hyperämie resp. Anämie des Rückenmarks nicht hinauskommen und deshalb hinter der gewöhnlich gleichzeitig bestehenden Hirnstörung zurücktreten.

Embolieen und Thrombosen der Rückenmarksgefäße und die davon abhängigen Erweichungen sind nur ganz vereinzelt beobachtet worden und haben practisch keine Bedeutung. Bei der seltenen *Embolie bezw. Thrombose der Aorta abdominalis* ist namentlich der schnelle Eintritt von Lähmung der Beine und der Sphincteren bemerkenswerth.

2. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. (*Hämatomyelie*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Grössere Rückenmarksblutungen von klinischer Bedeutung sind äusserst selten. Die geschützte Lage des Organs bewahrt es vor der Einwirkung von *Traumen*, die weite Entfernung seiner Gefäße von den Hauptschlagadern vor der Ausbildung miliarer Aneurysmen, der Hauptquelle der cerebralen Hämorrhagieen. Seltene Ursachen sind plötzliche *körperliche Anstrengungen* (Heben schwerer Lasten), momentane starke venöse Stauungen (bei Keuchhusten), plötzliche starke Verminderung des Luftdrucks (bei Caissonarbeitern).

Die *Anatomie* der Rückenmarksblutung gleicht im Allgemeinen derjenigen der Hirnblutung (s. diese). Eine Besonderheit bildet die durch die Structur des Rückenmarks bedingte *Längs- oder Röhrenblutung*. Bei Zerstörung grösserer Parteen des Organs entwickeln sich *secundäre Degenerationen*.

Im **Krankheitsbild** unterscheidet man zwischen *vorübergehenden Shockerscheinungen* (plötzliche Drucksteigerung und Compression der Nachbartheile) und *dauernden Ausfallserscheinungen*, bedingt durch Zerstörung der Medullarsubstanz. Charakteristisch ist der *apoplectiforme Beginn* mit heftigem stechendem Schmerz (von Reizung der Meningen herrührend). Nachher treten schnell *motorische* und *sensible Lähmungserscheinungen* in den Extremitäten ein, ferner Blasenlähmung etc., je nach dem Ort der Blutung.

Die *Reflexe* sind anfangs meist erhalten oder selbst gesteigert, später oft aufgehoben. Bisweilen ist die Quelle der Hämorrhagie multipel; bis-

weilen localisirt sich die letztere auf eine Hälfte des Rückenmarks und ruft die Symptome der *Halbseitenläsion* (S. 96) hervor.

Der *Verlauf* der Hämatomyelie ist nach dem Umfang der primären Blutung und der durch sie bedingten Substanzzerstörung verschieden. In leichteren Fällen tritt eine erhebliche Besserung der Erscheinungen ein (völlige Heilung selten), in schwereren kann sich der Symptomencomplex der chronischen Myelitis oder der Syringomyelie entwickeln. Der Tod kann, wenn auch selten, im Beginn oder erst in Folge Complicationen (Decubitus, Cystitis) eintreten.

Die **Diagnose** wird sich besonders im Anschluss an den plötzlichen Eintritt und die schnelle Entwicklung der Symptome stellen lassen. Die Unterscheidung von *multipler Neuritis* wird u. A. die eventuelle gleichzeitige Lähmung von Eingeweidereflexcentren (Blase, Mastdarm etc.) liefern, die Unterscheidung von *acuter Myelitis* in manchen Fällen der schnelle Rückgang der durch den Shock bedingten Erscheinungen und der Mangel von Fieber. Ueber die Differentialdiagnose der Hämatomyelie von der *Meningealhämorrhagie* s. S. 100.

Die **Therapie** ist mit derjenigen der Meningealblutung bzw. der acuten Myelitis identisch.

3. Traumatische Läsionen des Rückenmarks.

a) Erschütterung des Rückenmarks (Commotio s. Concussio medullae spinalis).

Unter Erschütterung des Rückenmarks versteht man eine nach Traumen auftretende Functionsstörung ohne Verletzung der Wirbelsäule.

Aetiologie. Unter den directen oder indirecten Traumen der Wirbelsäule (Stoss, Fall, Sprung aus beträchtlicher Höhe etc.) sind besonders die Eisenbahnunfälle zu nennen, die als Analogon zum Railway-brain (s. Hirnerschütterung) eine *Railway-spine* (häufig natürlich beide gleichzeitig) zur Folge haben. Bei der Section von bald nach dem Unfall gestorbenen Patienten findet man kleine Blutungen und Anämie des Rückenmarks; im weiteren Verlaufe können sich aber an derartige Traumen Myelitis, multiple Sclerose, Tabes, spastische Spinalparalyse, Meningitis (namentlich tuberculöse), selbst Gliome (?) anschliessen.

Krankheitsbild. Die Symptome der Commotio spinalis sind denjenigen der Rückenmarksblutung ähnlich. Die schweren Erscheinungen sind nie als bloss spinale aufzufassen, stets kommen auch die Symptome der Hirnerschütterung (vergl. diese) hinzu. Oft erfolgt hierbei der Tod nach wenigen Stunden.

Die leichten, rein spinalen Erscheinungen gehen entweder nach einiger Zeit zurück, oder es bleiben Residuen (Lähmungen etc.) zurück. In manchen Fällen entwickeln sich später die obenerwähnten organischen Rückenmarkskrankheiten. Viel häufiger kommt es zu secun-

dären Störungen, die das Krankheitsbild der sogen. *traumatischen Neurosen* (S. 78) ausmachen.

Die **Prognose** ist in den nicht letalen Fällen bezüglich völliger Wiederherstellung auch bei leichten Verletzungen recht vorsichtig zu stellen.

Die **Therapie** bekämpft den Shock mit Excitantien (Campher, Wein, Moschus, kalten Anspritzungen). Die Folgezustände werden nach den speciellen Regeln behandelt.

b) **Acute Verwundung (Quetschung, Stich, Schnitt, Schuss) des Rückenmarks.**

Aetiologie und patholog. Anatomie. Je nach der Form der Verletzung ist die Substanz des Rückenmarks auf einer oder auf beiden Hälften mehr oder weniger zertrümmert (einfache Compression, collabirter Gewebsbrei bei Wirbelfractur oder Luxation oder scharfe Stich- bzw. Schnittwunde) und mit Blut mehr oder weniger durchsetzt. Die anatomischen Veränderungen der zertrümmerten Substanz selbst sind, wenn der Patient die Verletzung übersteht, ähnlich derjenigen der gleichartigen Hirnläsion (vergl. diese). Gewöhnlich entwickeln sich im Anschluss an die Läsion Myelitis und secundäre Degenerationen. In Folge Verletzung der Meningen kann auch eine eitrige oder jauchige Meningitis eintreten.

Krankheitsbild. Der Symptomencomplex der Verletzung setzt sich aus *allgemeinen* (Schmerzen und Parästhesieen, bei Männern häufig Priapismus und Samenerguss etc.) und *lokalen* Erscheinungen zusammen. Ueber die letzteren vergl. S. 95. Besonders hier findet sich nicht selten das Krankheitsbild der Halbseitenläsion des Rückenmarks (S. 96). Die *Quetschung* des Rückenmarks hat eine mehr oder weniger vollständige, meist paraplegische Lähmung der unterhalb der verletzten Stelle gelegenen Körpertheile zur Folge.

Der klinische *Verlauf* und damit die *Prognose* der Verletzung ist nach ihrem Sitz und ihrer Ausbreitung verschieden. Bei Läsionen des Halsmarks pflegt sofort oder nach einigen Tagen der Tod einzutreten. Bei ausgedehnten Störungen in den anderen Theilen des Rückenmarks entwickeln sich durch auf- und absteigende Degeneration chronische Rückenmarksleiden, die nach kürzerer oder längerer Zeit durch Decubitus, Blasen- und Nierenleiden etc. ad exitum führen. In leichteren Fällen tritt Genesung, doch kaum je völlige Heilung ein.

Bei der **Diagnose** wird man, um eine blosse Commotio spinalis auszuschliessen, namentlich auf Wirbelerkrankung zu fahnden haben (s. chirurgische Lehrbücher); zu berücksichtigen ist, dass bei Fracturen oder Luxationen der Wirbel nicht immer eine Deviation nachweisbar ist.

Die **Behandlung** erfolgt bei Läsion der Wirbelsäule nach chirurgischen Grundsätzen (zweckmässige Lagerung oder Extension bei einfacher Querfractur bezw. bei Lösung eines Wirbels in den Bandscheiben, Trepanation bei Fractur mit Depression und Splitterung, Einrenkung einer Luxation etc.) Im Uebrigen s. Hämatomyelie und chronische Myelitis.

c) Chronische Drucklähmung des Rückenmarks.
(„Compressionsmyelitis.“)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Alle pathologischen Vorgänge, welche dauernd die Lichtung des Wirbelcanals einengen, haben eine chronische Compression des Rückenmarks zur Folge, welche zu anatomischen Läsionen seiner Substanz führt. Die primären krankhaften Veränderungen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Rückenmarks können sich localisiren an den *Wirbeln* (chronischer Bestand einer Luxation, eine mit Dislocation und Calluswucherung geheilte Fractur, Spondylitis caseosa, syphilitische Caries, Aktinomykose, Sarkom, Carcinom der Wirbel), oder an den *Rückenmarkshäuten* (bezw. am Rückenmark selbst) (Pachymeningitis hypertrophica, Tumoren), oder sie können endlich *von aussen her* in den Wirbelcanal eindringen (z. B. Aneurysma der Aorta, Tumor der Niere, der Rippen etc.).

Unter allen *Ursachen* der spinalen Drucklähmung sind die Processe an den Wirbeln am häufigsten. Eine genauere Schilderung der vertebralen anatomischen Veränderungen gehört in das Bereich der Chirurgie. Wir wollen hier nur erwähnen, dass bei dem wichtigsten Process, der *Spondylitis tuberculosa*, zwei Momente die Verengung des Wirbelcanals und die Compression des Rückenmarks zu Stande bringen: nämlich einmal die Verschiebung des oder der cariösen Wirbel nach hinten, wodurch eine spitzwinklige Knickung der Columna vertebralis bedingt wird (spitzwinklige Kyphose, *Malum Potti*), und zweitens eine Ansammlung käsiger Massen vor der erkrankten Wirbelpartie, welche das Periost in den Canal vorbuchten.

Als Veränderungen des *Rückenmarks* an der Compressionsstelle findet man makroskopisch Oedem, Anämie, Knickung, Abplattung, Erweichung, mikroskopisch gequollene Achsencylinder, Körnchenzellen, kleine Blutungen, Lücken in den Neurogliafasern. In älteren Fällen ist die Neuroglia stets secundär gewuchert; dadurch kann die comprimirte Stelle dann härter als normal („sclerosirt“) erscheinen. — Ausserdem findet man hier gewöhnlich mehr oder weniger weitgehende *secundäre* auf- und absteigende *Degenerationen* (s. S. 94).

Bei manchen Wirbelerkrankungen werden die *Nervenwurzeln* an der Affection durch Compression oder Entzündung theilhaftig. Bei Wirbelcaries entsteht ferner häufig eine Pachymeningitis (s. S. 97).

Krankheitsbild. Unter den Symptomen haben wir diejenigen, welche der Wirbelerkrankung als solcher angehören, von denjenigen der Drucklähmung zu scheiden; jene sind in der Regel die *Vorboten* der Rückenmarksaffection, können aber andererseits auch fehlen.

Die Wirbelerkrankung giebt sich in der Regel als Steifheit der Wirbelsäule, als constanter Schmerz der betreffenden Stelle bei Bewegungen, Druck, Percussion, Anwendung des elektrischen Stromes und spontan, in ausgesprochenen Fällen von *Wirbelcaries* endlich durch die spitzwinklige Deformität zu erkennen. Doch können alle diese Symptome auch in schweren Fällen fehlen.

Von spinalen Symptomen treten zuerst *Reizsymptome* der theiligten *hinteren Nervenwurzeln* auf: ausstrahlende, neuralgiforme Schmerzen und Parästhesieen (in Extremitäten, Rumpf, Hinterkopf). Weiterhin bilden sich immer mehr die Erscheinungen aus, welche als Folge der *Leitungsunterbrechung* des Rückenmarks, verschieden nach Ort und Intensität der Compression, aufzufassen sind. Dieselben entsprechen völlig den Erscheinungen der acuten bezw. chronischen Myelitis, s. S. 107.

Die *Muskeln* erleiden meist erst spät eine Atrophie; dieselbe ist degenerativer Natur (Entartungsreaction!) bei Compression des Cervical- oder Lendenmarks oder endlich der Cauda equina.

Der Verlauf der Drucklähmung richtet sich zum Theil nach der Entwicklung des Grundleidens und erstreckt sich manchmal auf Wochen, manchmal auf Monate und Jahre. Der Ausgang derselben hängt ebenfalls in erster Reihe von der primären Wirbelerkrankung ab. Bei den spondylitischen Processen sind — wenn auch sehr selten — unzweifelhafte Heilungen sowohl des Wirbelleidens als auch der Drucklähmung, und zwar selbst noch nach 1 $\frac{1}{2}$ jährigem Bestand, beobachtet worden; in der Mehrzahl der Fälle freilich tritt der Tod durch die Folgen der chronischen Rückenmarkserkrankung (Cystitis, Decubitus etc.) oder durch Dissemination der Tuberculose ein. Bei Caries der Halswirbel kann der Tod durch Compression des Halsmarks frühzeitig, und zwar ganz plötzlich, erfolgen.

Die **Diagnose** ist leicht, wenn das Grundleiden (Trauma, Spondylitis, Aneurysma der Aorta, Tumoren benachbarter oder auch entfernter Organe) nachgewiesen werden kann. Häufig aber misslingt dieser Nachweis, und besonders für die *Spondylitis* ist zu bemerken, dass die oben erwähnten sensiblen Reizsymptome der Nervenwurzeln früher sich manifestiren können, als die Erscheinungen einer localen Wirbelerkrankung. (Die diagnostischen Symptome der *Wirbelcaries* s. oben.) Im Allgemeinen spricht für eine Rückenmarkskompression

neben den geschilderten sensiblen Reizsymptomen der Nachweis motorischer Lähmung bei fehlender oder geringer spinaler Sensibilitätsstörung und event. eine Halbseitenläsion.

Für *Wirbelkrebs* ist charakteristisch sein Auftreten im höheren Alter und die Heftigkeit der sensiblen Reizerscheinungen neben der Lähmung („Paraplegia dolorosa“); auch soll der Umstand, dass der Schmerz *neben* der Wirbelsäule gefühlt wird, für Krebs der Dorsalwirbel bedeutungsvoll sein.

Für die Erkennung des Compressionsortes sind die Herdsymptome zu verwerthen (S. 95).

Die **Therapie** ist, soweit sie das Wirbelleiden betrifft, chirurgisch: Trepanation bei schlecht geheilter Fractur oder Luxation; monatelange *Volkmann'sche* Gewichtsextension (bei Halswirbelcaries in der *Glisson'schen* Schwebe), Lagerung in *Rauchfuss'scher* Schwebe, *Bonnet'schem* Drahtkorb, Stützapparate (namentlich *Sayre'sches* Gypsorset, Suspension im Sitzen), event. (wenngleich in den allermeisten Fällen aussichtslos oder gar schädlich) auch Trepanation bei Spondylitis.

Von anderen Maassregeln sind zu nennen: Ferrum candens, vorsichtige Galvanisation (bei neuritischen Lähmungen und ausstrahlenden Schmerzen), Bäder, Jodpräparate (Jodkalium, Jodeisen), Narcotica und andere symptomatische Mittel (bei der sehr seltenen Wirbelsyphilis antisypilitische Cur).

4. Die acute und die chronische Myelitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Als Ursachen für die Entstehung der acuten und chronischen diffusen Rückenmarksentzündung sind anzuführen: *Erkältung, körperliche Ueberanstrengung*, Trauma (?) *Infectionskrankheiten* (Typhus, Diphtherie, Dysenterie, Pocken, Erysipel, Gonorrhoe, Influenza, Pneumonie, Malaria, Lyssa — hierher gehört auch die Myelitis in der *Schwangerschaft*), *Syphilis, Carcinom, Tuberculose, Entzündungen benachbarter Organe* (so die eitrige spinale Meningitis, die Neuritis ascendens [zweifelhaft]), Intoxicationen (Metall, Kohlenoxyd), heftige Gemüths-affecte.

Bei der acuten Myelitis ist das Rückenmark weich, grauröthlich (später gelb und graugelb), geschwollen (später atrophisch), zeigt eine verwaschene Zeichnung der weissen und grauen Substanz, ab und zu auch capilläre Blutungen. Mikroskopisch finden wir zahlreiche Fettkörnchenzellen, Verdickung und Schlängelung der Nervenfasern, Quellung der Achsencylinder, Verlust der Markscheide, Atrophie der Nervenfasern, Quellung, Zerfall, Schrumpfung der Ganglienzellen, Wucherung der Neuroglia. Anatomische Ausgänge der acuten Myelitis: Sclerose (am häufigsten), Cystenbildung und Abscess (sehr selten und ohne practische Bedeutung).

Bei der chronischen Myelitis fühlt sich der erkrankte Theil derb

an, ist häufig verkleinert, zeigt eine mehr oder weniger ausgedehnte diffuse oder fleckige graue Verfärbung. Der Grund für diese Veränderungen ist in dem stärkeren Ausfall des Nervengewebes und in der narbenartigen Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes gegeben.

In den meisten Fällen bilden sich im Anschluss an die Primäraffection secundäre auf- und absteigende Degenerationen (vergl. S. 94).

Je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Entzündung unterscheiden wir a) in der *Längsrichtung* eine *Myelitis lumbalis, dorsalis* und *cervicalis* und *adscendens* (schubweise Fortpflanzung der Myelitis vom Lumbalmark auf das Cervicalmark), b) in der *Querrichtung* eine *Myelitis circumscripta transversa, hemilateralis*; endlich auch eine *M. disseminata*.

Krankheitsbild. Je nach der verschiedenen Ausbreitung der Myelitis in Länge und Querschnitt (s. oben) werden bald die motorischen oder die sensibeln, bald die trophischen oder reflectorischen Functionen in diesen oder jenen Körpergebieten lädirt sein.

Bei der Myelitis acuta beginnt (häufig nach *Prodromalzeichen* wie Steifheit, Mattigkeit, Parästhesien, Schmerzen in den Extremitäten, Blasen- und Mastdarmschmerzen etc.) die Symptomenreihe gewöhnlich sehr rasch — bisweilen apoplectiform in 1—2 bis 24 Stunden, andere Male auch im Verlaufe mehrerer Tage oder (unter Nachschüben) Wochen (Myelitis subacuta) unter *Fieber*, manchmal mit initialem Schüttelfrost; dann verlangsamt sich ihr Verlauf und wird in der Regel chronisch. — Die chronische Myelitis hat von Anfang an eine langsame Entwicklung.

Die häufigste Form der Myelitis ist die Myelitis transversa und von dieser die *Myelitis dorsalis*. Typisch sind für sie: *motorische Lähmung beider Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung*. Neben der Lähmung finden wir *spastische Erscheinungen an den Beinen*: Rigidität, Zuckungen, clonische Krämpfe, Contracturen. Die Muskeln zeigen Inactivitätsatrophie, *quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit*. Sehnen- und Hautreflexe sind anfänglich herabgesetzt oder erloschen, später erheblich gesteigert (Fussclonus, Patellarclonus, Spinal epilepsie). Die Sensibilität ist weniger betheiligt: Rückenschmerz, Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen in den Beinen, Parästhesien, Anästhesie der Beine und eines Rumpftheils (Ausdehnung je nach der Höhe des myelitischen Herdes), Hyperalgesie der Haut und tieferen Theile. — Die Blasen- und Mastdarmlähmung zeigt sich zuerst in Retention (dabei Sphincterkrampf), später in Incontinenz des Urins bezw. Kothes. — In der Regel besteht Impotenz (selten Priapismus). — Von *sonstigen Erscheinungen* sind zu nennen: Röthung und höhere,

später niedrigere Temperatur der Beine, Oedem, profuser Schweiß oder abnorme Trockenheit derselben, sonstige trophische Störungen der Haut, Haare, Nägel (vergl. S. 22/23).

Myelitis lumbalis (lumbosacralis): *schlaaffe Lähmung der Beine, Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaction*, paralytische Contracturen (spastische Symptome fehlen mehr oder weniger ganz). Reflexe fehlen oder sind stark herabgesetzt. Blase und Mastdarm sind von vornherein incontinent. Sonstige Erscheinungen wie bei Myelitis dorsalis.

Myelitis cervicalis (acute spontane Form sehr selten). Ausser den Symptomen der Myelitis dorsalis noch *atrophische Lähmung der Arme*, bei Beteiligung der Vorderhörner oder vorderen Wurzeln mit EaR, sonst einfache Inaktivitätsatrophie. Bisweilen Spasmen und Steigerung der Sehnenreflexe an den Armen. Durch Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln, bei Erkrankung des obersten Halsmarks auch durch Lähmung des Zwerchfells (Phrenicus!) sind *Respirationsstörungen* bedingt. Sensibilitätsstörungen sind nach der Ausdehnung des Krankheitsherdes verschieden. Bei Affection des untersten Hals- oder ersten Dorsalmarkabschnitts oder bei Affection der vorderen Wurzeln des letzteren können *oculopupilläre Symptome* vorhanden sein: Verengung der Pupille und der Lidspalte, Retraction des Augapfels auf der kranken Seite. Endlich kommt Priapismus, Hyperpyrexie, Tachycardie vor.

Die Dauer der acuten Myelitis schwankt ausserordentlich. Sie kann in wenigen Tagen bis Wochen tödtlich enden; die Heilung erfordert mehrere Monate oder gar Jahre. Der Tod wird durch Phrenicuspähmung, Lungenentzündung, Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus, Pyämie, Meningitis herbeigeführt.

Die sehr seltene Myelitis disseminata oder multiple Myelitis, welche das ganze Centralnervensystem theiligt, erscheint klinisch in zwei Formen: als acute (bulbäre) Ataxie (vergl. S. 28) und als Herdmyelitis mit Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung.

Für die **Diagnose** kommt namentlich die Unterscheidung von intraspinalen Tumoren, Meningitis, Compression durch Wirbelerkrankung etc., Polyneuritis, bei der acuten apoplectiformen Myelitis noch besonders die Unterscheidung von Rückenmarksblutung, bei der chronischen Myelitis noch besonders von atypischen Fällen von Tabes, Siringomyelie, progressiver Muskelatrophie, Poliomyelitis, spastischer Spinalparalyse in Betracht.

Die *Differentialdiagnose* ist oft recht schwierig. Im Allgemeinen wird für die Myelitis Beteiligung von Blase und Mastdarm,

Fehlen von meningitischen Reizerscheinungen, Abwesenheit von Wirbel-erkrankungssymptomen, Fehlen cerebraler Symptome, Mangel der für andere Rückenmarkskrankheiten typischen Erscheinungen (Ataxie bei Tabes, typische partielle Empfindungslähmung und trophische Störungen bei Syringomyelie) sprechen.

Die **Prognose** ist meist ungünstig. Sie ist um so schlechter, je höher der Krankheitsherd gelegen ist und je intensiver die allgemeinen und localen Krankheitserscheinungen, insbesondere Cystitis, Decubitus, Dyspnoe, Cyanose, ausgesprochen sind. Je länger ein Fortschritt des Processes dauert, desto übler ist die Vorhersage. Unvollständige Lähmungen, Freibleiben der Sphincteren, Rückgang der Lähmungen sind prognostisch günstig. Zu berücksichtigen ist aber, dass Nachschübe und Recidive der Myelitis vorkommen.

Therapie. Neben einer sorgsamten Allgemeinbehandlung (gute, ruhige, andauernde Lagerung im Bett, namentlich im acuten Stadium; Vorsorge gegen Cystitis, Decubitus; tonisirende Diät) kommen in Betracht: Elektrizität, Hydrotherapie, Gymnastik, Massage und interne Medicamente.

Die *Elektrizität* ist im acuten Stadium zu vermeiden, nach Stillstand der Krankheit oder bei chronischer Myelitis vorsichtig anzuwenden: Lähmungen und Anästhesieen mit Kathode, letztere auch mit dem faradischen Pinsel, Schmerzen und motorische Reizerscheinungen mit Anode; für das Rückenmark selbst höchstens nur ganz schwache Ströme. Mit der Elektrizität verbindet man zweckmässig methodische *Gymnastik* zur Kräftigung der Musculatur. Empfehlenswerth ist Gymnastik im Bade. *Bäder* (Sool-, Fichtennadel-, Kohlensäure-, elektrische) sind im acuten Stadium zu widerrathen. Badecuren, die erst mehrere Monate nach Stillstand des acuten Processes, bezw. bei chronischem Verlauf anzurathen sind, finden in den kohlensäurehaltigen Thermalsoolen (*Oeynhausen, Rehme, Nauheim*), Moorbädern (*Marienbad, Elster*) und indifferenten Thermen (*Teplitz, Gastein, Wildbad*) statt. Von Erfolg ist manchmal auch eine methodische milde Kaltwasserbehandlung (laue Halbbäder von 20—25° R., feuchte Einpackungen des Rumpfs, Abreibungen der gelähmten Extremitäten).

Innere Mittel sind: Jodkali, Strychnin (am besten subcutan zu 0,001—0,004 pro dosi, aber auch innerlich als Extract 0,01—0,03), Ergotin (subcutan 0,15—0,5). Argent. nitric. (0,01—0,02 3mal täglich in Pillen), Phosphor, Arsenik. Bei gesteigerten Reflexen versuche man Coniin. hydrobrom. (0,0001—0,0005), Extr. Belladonnae 0,01—0,03, bei Schmerzen Phenacetin, Natr. salicylic., Antipyrin, Narcotica (Morphium, Codein etc.). Bei Verdacht auf Syphilis antisiphilitische Cur.

— *Aeussere Mittel* (Jodpinselung, Blutegel, Ferrum candens); heisse Douchen auf die Wirbelsäule, nur bei Reizerscheinungen an der Wirbelsäule anzuwenden.

5. Die Poliomyelitis.

a) Die acute Poliomyelitis anterior der Kinder.

(Spinale, essentielle, atrophische Kinderlähmung.)

Aetiologie und pathol. Anatomie. Bei der Section des Rückenmarks mit dem — meistentheils — schon abgelaufenen Processe der acuten Entzündung der grauen Vorderhörner findet man im Wesentlichen erhebliche *Atrophie eines* (sehr selten beider) *Vorderhorns* (mikroskopisch: Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Verdickung der Gefässwände), und zwar am stärksten in der Hals- und Lendenmarkanschwellung, ferner eine *secundäre Degeneration der vorderen Nervenwurzeln, der motorischen Nerven* und der von diesen versorgten Muskeln.

Was die *Aetiologie* betrifft, so scheint die acute Poliomyelitis der Kinder nach ihrer bisweiligen epidemischen Verbreitung und nach ihrem Beginn eine Infectiouskrankheit zu sein. Manchmal schliesst sie sich an Traumen, Erkältungen, andere Infectiouskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Pneumonie an. Sie befällt am häufigsten Kinder von 1—4 Jahren, kommt aber bis zum 11. Jahre vor.

Krankheitsbild. Die Krankheit setzt bei Kindern in der Regel *plötzlich* mit hohem *Fieber* (40—41°) und intensiven *Allgemeinerscheinungen* ein: Kopf- und Gliederschmerzen, Erbrechen, Delirien, Somnolenz, häufig auch mit allgemeinen Convulsionen. Dieser Zustand kann wenige Tage, aber auch 1—2 Wochen anhalten. Nur selten fehlen diese Anfangssymptome.

Auf dieses Initialstadium folgt die *Periode der Lähmung*. Dieselbe bildet sich in der Regel sehr rasch — gewöhnlich apoplectiform — an einem oder beiden Armen bezw. Beinen oder an sämtlichen Extremitäten und am Rumpf aus. Meistens nach kurzem Bestande bessert sich die Lähmung und beschränkt sich dauernd auf die eine oder andere Extremität oder den Rücken.

Manchmal kann freilich die Paralyse völlig (in 4—8 Wochen) zurückgehen (in abortiven Fällen schon sehr schnell, event. nach einem Tage), während sie in anderen seltenen Fällen beide Ober- oder Unterextremitäten dauernd betrifft. Bemerkenswerth ist dabei, dass an den Extremitäten gewöhnlich nicht sämtliche Muskeln gelähmt werden, sondern nur gewisse *functionell zusammengehörige Gruppen* derselben. So sind am Vorderarm alle Extensoren ausser

dem Supinator erkrankt, am Oberarm der Supinator longus, Biceps, Brachialis internus und Deltoides, am Bein der Quadriceps, die Peronei und Extensores digitorum und der Tibialis anticus. Die Lähmung ist schlaff, die betroffenen Muskeln und Nerven zeigen bald *partielle und totale Entartungsreaction*, die Muskeln atrophiren progressiv (manchmal bewahren sie ihren Umfang in Folge interstitieller Fettgewebswucherung). Gewöhnlich wird das Wachsthum der ganzen Extremität gestört. Die Knochen sind biegsam und brüchig, die Gelenke schlottrig. Nach längerer Dauer der Lähmung entwickeln sich *Contracturen*, namentlich an den unteren Extremitäten, und diese zusammen mit der Schwere etc. erzeugen bei Kindern beträchtliche Missstaltungen der Glieder (*paralytischen Klumpfuss, Spitzfuss, Hackenfuss*).

Von *sonstigen Erscheinungen* sind zu nennen: Fehlen der Sehnenreflexe in den gelähmten Gliedern, Mangel der Hautreflexe, Kühle der Haut an den gelähmten Gliedern, Cyanose, auch leichte Schwellung ihrer peripherischen Theile. Die Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction ist nicht alterirt.

In manchen Fällen complicirt sich die Poliomyelitis mit der Poliencephalitis. Bisweilen schliesst sich an längst abgelaufene Poliomyelitis progressive Muskelatrophie an.

Diagnose. Als *charakteristische Merkmale* sind hervorzuheben der plötzliche Beginn der Lähmung in der Form einer allgemeinen Infektionskrankheit, die allmähliche Beschränkung der anfänglich ausgedehnten Lähmung, die schlaffe Lähmung mit Atrophie und Entartungsreaction an Muskeln und Nerven, Mangel der Reflexe an den gelähmten Muskeln, Intactheit der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms. Besondere Berücksichtigung verdient die Differentialdiagnose gegenüber der *multiplen Neuritis*, mit der die Poliomyelitis grosse Aehnlichkeit besitzt: bei der Neuritis wird man in der Regel im Anfangsstadium spontane Schmerzen, Druckpunkte an den befallenen Nerven und Sensibilitätsstörungen constatiren, ferner findet man häufig Betheiligung von Gehirnnerven, Ataxie. Bei der *disseminirten Myelitis* besteht Paraplegie, Blasen-, Sensibilitätsstörung etc. Bei der *cerebralen Hemiplegia infantilis spastica* besteht halbseitige Lähmung mit Muskelrigidität, gesteigerte Sehnenreflexe, keine EaR.

Prognose. Ist das gefährliche Initialstadium überwunden, so ist ein Periculum vitae nicht mehr vorhanden. Die Lähmung kann sich, wie bemerkt, bald zurückbilden, bleibt aber nach Bestand von einigen Wochen (prognostisch bedeutungsvoll Nachweis von EaR, der meist nach 14 Tagen gelingt!) dauernd, wenn auch nicht ohne

Besserungsmöglichkeit. Bisweilen treten acute oder subacute Nachschübe ein.

Therapie. Beim Beginn der Krankheit Eisblase auf den Kopf, *Chapman'scher* Eisschlauch auf die Wirbelsäule, leichte Diaphoresis und Ableitung auf den Darm (Calomel etc.), event. locale Blutentziehungen an Kopf und Rücken, Natr. salicyl., nach 2—3 Wochen lauwarme Bäder. Die Lähmung behandelt man — nicht zu frühzeitig — mit Elektrizität (faradischem und galvanischem Strom), Massage, passiven und activen Bewegungen, Bädereuren (Soolbädern, Eisenbädern, indifferenten Thermen) und orthopädisch-chirurgisch (Bandapparate, Schienen, Stützapparate — Tenotomie, Arthrodese etc.). Gute Ernährung, viel Aufenthalt in frischer Luft, äussere Körperpflege etc. sorgfältig zu berücksichtigen. Innere Mittel (Jodkalium, Strychnin) sind wenig versprechend.

b) Die acute Poliomyelitis der Erwachsenen.

Völlig analog der acuten Poliomyelitis der Kinder findet sich eine acute Entzündung der grauen Vorderhörner auch bei Erwachsenen (vorzugsweise im Alter von 20—30 Jahren); doch liegen bisher nur wenige anatomische Befunde vor. Aetiologisch ist starke Erkältung, Ueberanstrengung und Infection zu nennen.

Das klinische Bild ist sowohl im Beginn wie in der weiteren Symptomatologie analog, doch weniger typisch wie die acute spinale Kinderlähmung. Die Lähmung bildet sich — unter Fieber — langsamer aus, langsamer und geringer zurück. Bisweilen sind im Anfang Rückenschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten, auch Parästhesien vorhanden.

Bezüglich des Verlaufs, der Diagnose, Prognose und Therapie siehe Kinderlähmung.

c) Die subacute und chronische Poliomyelitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der seltenen sogen. subacuten und chronischen Poliomyelitis liegen keine einheitlichen anatomischen Befunde zu Grunde. Während man in manchen Fällen chronische Entzündung der grauen Vorderhörner findet, trifft man in anderen auf eine weitverbreitete (primäre?) Atrophie sowohl in den Vorderhörnern, wie in den Pyramiden- und Vorderseitenstrangbahnen etc., auch in den Oblongata-kernen. Die vorderen Wurzeln, motorischen Nerven und Muskeln des betroffenen Bezirks sind mehr oder weniger stets atrophisch.

Die *Aetiologie* der Krankheit ist dunkel (Gravidität, Metallvergiftung?)

Die chronische Poliomyelitis kommt in der Regel bei *Erwachsenen*, höchst selten bei Kindern vor.

Krankheitsbild. Im Verlaufe von Tagen oder Wochen bildet sich allmählich *Paralyse* eines, später beider Beine, weiterhin beider Arme aus. Selten werden auch Lippen, Zunge, Schlund- und Respirationsmuskeln befallen. In den gelähmten Muskeln kommt es bald zur *Atrophie mit partieller* („Mittelform der chronischen Poliomyelitis“) oder *totaler Entartungsreaction*. Die Haut- und Sehnenreflexe sind mehr oder weniger herabgesetzt. Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms fehlen.

Die **Diagnose** wird sich hauptsächlich auf die allmähliche degenerative Atrophie der Extremitätenmuskulatur stützen. Von anderen Rückenmarkskrankheiten wird der Mangel an Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmsstörungen, von der *progressiven spinalen Muskelatrophie* der Beginn mit Lähmung (bei der spinalen Muskelatrophie zuerst Atrophie!), von *multipler Neuritis* im Allgemeinen der Mangel an Sensibilitätsstörungen und Schmerzen die Unterscheidung liefern.

Prognose. Die Krankheit ist nur in den seltenen Fällen, wo auch die Medulla ergriffen wird, an sich tödtlich. Die Lähmung ist dauernd oder bessert sich noch nach monatelangem Bestand (besonders bei der sog. Mittelform).

Therapie. Elektrizität, Massage etc. (cf. acute Poliomyelitis).

6. Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

(*Sclérose en plaques.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die unregelmässigen grauen und derben Herde der weissen und grauen Substanz, welche, über Gehirn und Rückenmark zerstreut, das anatomische Bild der multiplen Sclerose begründen, verdanken wohl bald einer *chronischen Entzündung* (nach v. Leyden nur einer solchen), bald einer *primären Gliawucherung*, bald einer primären *Degeneration der nervösen Substanz* ihre Entstehung. Mikroskopisch bestehen die Herde aus reichlichem fibrillärem Bindegewebe mit vermehrten Neurogliakernen, an Zahl verringerten Nervenfasern mit zerstörter Markscheide, dagegen erhaltenem Achsencylinder, geschrumpften Ganglienzellen, Fettkörnchenzellen, normalen oder hyalin degenerierten Gefässen. Secundäre Degenerationen im Rückenmark finden sich bei dieser Krankheit fast niemals. Dagegen zeigt sich häufig eine analoge Sclerose an den *Nn. optici*.

Die Aetiologie gleicht derjenigen der acuten bzw. chronischen Myelitis (s. S. 106). Die multiple Sclerose findet sich am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre; im höheren Alter ist sie sehr selten.

Im **Krankheitsbild** wiegen die *Reizerscheinungen* auf dem Gebiete der *Motilität* und *Reflexthätigkeit* vor, die sensiblen Störungen (Parästhesieen, Wirbelschmerzen, Anästhesieen) treten in den Hintergrund. Als typische, höchst selten fehlende Symptome sind zu nennen: *Nystagmus*, *scandirende*, *abgehackte*, *mono-*

tone Sprache und *Intentionstremor*. Letzterer findet sich namentlich an den Armen (charakteristische Handschrift!), seltener an Rumpf, Beinen, Gesicht, Kehlkopf etc. Ferner bestehen gewöhnlich *spastische Symptome*: Muskelrigidität, Contracturen, Steigerung der Sehnenreflexe, spastischer Gang, Spinalpilepsie (s. S. 16). Die motorische Kraft der Muskeln ist in späteren Stadien herabgesetzt: so bildet sich ein *spastisch-paretischer Gang* aus. Die Bewegungen sind schwerfällig, langsam und weisen schnelle Ermüdung auf. Ausgesprochene *Lähmungen* (Paraplegie, Hemiplegie) sind selten; meistens sind dieselben spastischer Natur. Relativ oft kommen aber Augenmuskellähmungen vor. Relativ häufig findet sich partielle oder complete *Sehnervenatrophie* (Gesichtsfeldbeschränkungen, centrales Scotom). Selten ist Schwerhörigkeit und Ageusie. Die Hautreflexe sind in der Regel normal. Ebenso fehlen gewöhnlich trophische Alterationen der Haut und Muskeln. Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunction ist selten beeinträchtigt.

Im *cerebralen* Theil des Krankheitsbildes sind noch zu erwähnen: psychische Störungen (Gedächtnisschwäche, Intelligenzdefect, depressive und excitative Zustände), Schwindel, Kopfschmerz, apoplectiforme Anfälle (Hemiplegie mit Aphasie, Para- und Monoplegie etc.), Zwangsbewegungen (Lachen, Weinen, Schluchzen), seltener epileptiforme Anfälle.

Der Verlauf der multiplen Sclerose ist durchaus chronisch (selten nach *acutem*, apoplectiformem Beginn) und erstreckt sich gewöhnlich auf mehrere (bis 20 und darüber) Jahre. Besserungen, Stillstände, Verschlimmerungen wechseln mit einander ab. Der Tod erfolgt auf dem Wege des Marasmus oder in einem apoplectiformen Anfall.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die nicht ganz seltenen, von dem oben beschriebenen Typus *abweichenden Krankheitsbilder* (*Charcot's Formes frustes*). Dieselben verdanken ihre Ausbildung einer stärkeren Localisation des pathologischen Processes an einem Abschnitt des Centralnervensystems. Auf diese Weise kann die multiple Sclerose erscheinen: als progressive Paralyse, chronische Bulbärparalyse, chronische progressive Ophthalmoplegie, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralisclerose, chronische Myelitis, seltener als Tabes, Gehirntumor.

Die **Diagnose** wird in den letztgenannten atypischen Fällen bisweilen mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Die charakteristische Sprachstörung, die spastischen Erscheinungen, die Veränderungen am Sehnerv (die namentlich den Unterschied von spastischer Spinalparalyse, aber auch von Hysterie liefern), der lang-

same Verlauf werden in der Regel die Krankheit richtig erkennen lassen.

Die **Prognose** ist in der Regel ungünstig. Stillstand nach Besserung findet sich sehr selten.

Die **Therapie** ist diejenige der chronischen Myelitis (S. 109).

7. Tabes dorsalis.

(Rückenmarksschwindsucht. Graue Degeneration der Hinterstränge. Ataxie locomotrice progressive.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Bei der Tabes, die nach dem neuesten Standpunkt als eine Erkrankung des *sensiblen Neurons* (s. S. 1) angesehen wird, finden wir regelmässig eine *degenerative Läsion der Hinterstränge*, welche sich makroskopisch als graue Verfärbung, Abnahme des Umfangs und Verhärtung der Consistenz kundgibt. Diese Veränderungen sind im *Lendentheil* am stärksten ausgesprochen, im Halstheil dagegen sind sie vorzüglich auf die *Goll'schen Stränge* beschränkt. Ferner sind die *hinteren Nervenwurzeln* grau und atrophisch. Atrophisch sind endlich auch die *Hinterhörner der grauen Substanz*. Die mikroskopische Untersuchung der degenerirten weissen Substanz weist eine (wahrscheinlich) als primär aufzufassende parenchymatöse Degeneration und Atrophie der Nervenfasern und eine secundäre Vermehrung der Neuroglia nach. In vorgeschrittenen Fällen von Tabes findet man bisweilen auch *Atrophie von peripherischen sensiblen und motorischen Nerven*. Häufig findet man *Sehnervenatrophie*. An der *Medulla oblongata* constatirt man nicht selten Erkrankungen der Kerne, Wurzeln und peripherischen Stämme der Hirnnerven. — Die *Pia mater spinalis* ist in vorgeschrittenen Fällen verdickt und trübe.

Die *Ursache* für die Entstehung der Tabes sehen die meisten Autoren hauptsächlich in der *Syphilis*. Von anderen ätiologischen Momenten sind zu nennen: Erkältungen, körperliche, psychische, sexuelle Ueberanstrengungen (?), acute Infectiouskrankheiten, Traumen, hereditäre Einflüsse. Die Tabes kommt *vorwiegend im mittleren Lebensalter* (35.—45. Jahre), ferner *häufiger bei Männern* als bei Frauen vor.

Krankheitsbild. Man unterscheidet im Allgemeinen drei Stadien: das neuralgische, ataktische und paraplegische; indessen können die einzelnen Krankheitserscheinungen zu sehr verschiedenen Zeiten, bald in der Früh-, bald in der Spätperiode auftreten. Die sensiblen Reizerscheinungen des neuralgischen Stadiums bestehen in blitzartigen, lancinirenden *Schmerzen*, gewöhnlich in den Extremitäten (besonders im Gebiet des Ischiadicus und des Ulnaris, seltener am Rumpf und am Kopf), ferner in *Parästhesieen* (Kriebeln, Ameisenlaufen, Pelzigsein etc., Kältegefühl), namentlich in den Fusssohlen, endlich in dem sog. *Gürtelgefühl* („constringirender Schmerz“).

Ausser diesen subjectiven Erscheinungen finden sich in der Frühperiode der Tabes regulär zwei objective Symptome: das *Fehlen der Patellarreflexe* (*Westphal'sches Zeichen*) und die *reflectorische Pupillenstarre* (gewöhnlich combinirt mit Myosis). Häufiger sind auch (vorübergehende oder dauernde) *Lähmungen der Augenmuskeln*, namentlich der äusseren. Oft besteht Steigerung der *Hautreflexe*, namentlich des Bauchdecken- und Cremasterreflexes. Ziemlich häufig ist geringe *Blasenschwäche*.

Seltenere Anfangssymptome sind: Analgesie; Abnahme der Potenz gastrische Krisen, Darm- und Leberkrisen, laryngeale und pharyngeale, renale, vesicale, Urethral-, Penis- und Klitoriskrisen, cardiale Krisen; geringe motorische Reizerscheinungen (Muskelzuckungen, Mitbewegungen); Lähmungen motorischer Nerven (N. vagus, accessorius [insbesondere Lähmung der Kehlkopfmuskeln, und zwar meist der Abductoren], hypoglossus [sehr selten facialis, trigeminus], radialis, medianus, peroneus [tabischer Klumpfuss] etc.); neuralgische Schmerzen im Gesicht, migräneartige Anfälle; Ungleichheit der Pupillen, vasomotorische Störungen (Kühle, Wälungen), secretorische (Hyperhidrosis, Diarrhoe, Polyurie etc.).

Dem neuralgischen, Monate bis viele Jahre dauernden Stadium folgt das ataktische Stadium. Demselben prägt die *Ataxie der Beine* (das hervorstechendste Symptom der Tabes), später manchmal auch der Arme (äusserst selten bloss der Arme) den Stempel auf. Nahezu constant ist das „*Romberg'sche Phänomen*“ (cf. S. 7). Verstärkt wird der ataktische Gang durch die intensivere (allgemeine oder partielle) *Herabsetzung*, bzw. *Aufhebung der Sensibilität* (der Druckempfindung, des Ortssinns, des Temperatursinns, des Schmerzgefühls und des Muskelsinns), die am häufigsten und intensivsten an den Beinen ausgeprägt ist. Häufig besteht neben der Anästhesie dauernd oder vorübergehend an manchen Theilen eine *Hyperästhesie* (Hyperalgesie, Polyästhesie, gesteigertes Ermüdungsgefühl, Nachempfindung, Verlangsamung der Schmerzempfindung). Die Hautreflexe sind herabgesetzt. Bisweilen sind *Sehstörungen* deutlich (Verengerung des Gesichtsfeldes, Alteration des Farbensinnes, centrales Scotom, Herabsetzung der Sehschärfe); selten sind Störungen des Gehörs (Ohrgeräusche, Schwerhörigkeit), des Geschmacks und Geruchs. Die grobe motorische Kraft ist nur im vorgerückten Stadium herabgesetzt. Dagegen besteht stets Atonie der Musculatur, bisweilen Atrophie derselben. In dieser Periode sind gewöhnlich schon stärkere *Harnbeschwerden* (Incontinenz, Cystitis) vorhanden. Die Dauer des ataktischen Stadiums kann sich ebenfalls auf Jahre erstrecken.

Das Endstadium der Tabes, das paraplegische, ist durch die

hochgradige Schädigung der körperlichen Functionen charakterisirt. Parese und Paralyse der Extremitäten, Anästhesie, Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe, Incontinentia urinae et alvi, Cystitis und Pyelonephritis, völlige geschlechtliche Impotenz, nicht selten Erblindung durch Atrophie der Sehnerven, allgemeine Abmagerung, Decubitus.

Hier treten auch die *trophischen Störungen*, die schon früher begonnen haben können, besonders hervor: sowohl an der Haut (Ekchymosen, Herpes zoster, Abfallen der Nägel etc.), den Muskeln (s. oben), als auch an den *Knochen* (leichte Brüchigkeit, häufig ohne Schmerzempfindung, auch Atrophie des Alveolarfortsatzes der Kiefer mit schmerzlosem Zahnausfall) und an den *Gelenken* in der *Arthropathie tabétique*, d. h. einer Arthritis deformans, bei der die Zerstörung der Gelenkenden erhebliche Dimensionen gewinnt, ferner in dem „*Mal perforant du pied*“ und dem „*Pied tabétique*“, einer auf Atrophie und Usur der Mittel- und Fusswurzelknochen, später Ankylose des Fusses beruhenden Deformität eines, selten beider Füße mit Abflachung der Sohle, Schwellung des Fussrückens etc.

Seltene Complicationen der Tabes sind: die progressive Paralyse, Hysterie und Neurasthenie, Morbus Basedowii, die progressive Muskelatrophie (dabei natürlich Entartungsreaction!) und die auf Embolie oder Thrombose des Gehirns beruhenden Hemiplegieen. Ziemlich häufig findet sich Arteriosclerose und Aortenklappeninsuffizienz bei Tabes.

Der Verlauf der ganzen Krankheit kann ausserordentlich langwierig sein, Remissionen, auch Besserungen und Exacerbationen aufweisen.

Die **Diagnose** wird im Anfangsstadium durch die Combination lancinirender Schmerzen, reflectorischer Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe sicher, durch die Anwesenheit von zwei dieser Symptome wahrscheinlich. Den Verdacht auf Tabes können und müssen alle oben erwähnten häufigeren oder selteneren Erscheinungen des Initialstadiums (insbesondere Gürtelgefühl, Parästhesieen, objective Sensibilitätsstörungen, Krisen) erregen. (Bei einem meiner Patienten z. B. wurde ich durch eine auffallend schmerzlose Unterschenkel-fractur auf die Diagnose gelenkt.) Im zweiten Stadium weist namentlich der ataktische Gang auf die Diagnose. Alle diese wesentlichen Phänomene lassen schliesslich auch in der Endperiode das Bild der Tabes aus der allgemeinen Cachexie resp. den genannten spinalen oder cerebralen Complicationen herauserkennen.

Für die Differentialdiagnose kommen hauptsächlich in Betracht: die *Drucklähmung des Rückenmarks* (s. S. 104), die freilich mit der Tabes nur die initialen lancinirenden Schmerzen gemein hat.

Ferner die *multiple Sclerose*: indessen lassen meist die charakteristischen Merkmale dieser Krankheit (Nystagmus, Intentionszittern, Steigerung der Patellarreflexe etc.) einen Irrthum nicht zu. Ferner die *acute Ataxie* bei multipler Myeloencephalitis oder multipler Neuritis; hier ist der schnelle Eintritt der Ataxie, das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre, weiterhin die Neigung zur Besserung oder Heilung unterscheidend. Ueber die *hereditäre Ataxie* vergl. unten.

Weiterhin die *chronische Form der sensiblen Neuritis* (namentlich in Folge Alcohol), welche das Bild der Tabes durch Ataxie und Fehlen der Patellarreflexe vortäuschen könnte („*Pseudo-Tabes*“) (vergl. S. 28 und 29). Hierbei fehlt stets die reflectorische Pupillenstarre.

Auch die *Rückenmarkssyphilis* kann ein tabesähnliches Krankheitsbild erzeugen; dasselbe wird durch Fehlen der Ataxie, Vorhandensein von Lähmungen, atypischen Verlauf von der echten Tabes unterschieden werden können.

Tabesähnliche Symptome vermag bisweilen ein Hirntumor, namentlich des Kleinhirns (unterscheidend ist die Form der Ataxie, insbesondere der cerebellaren, ferner Stauungspapille und andere Tumorzeichen), in sehr seltenen Fällen auch eine chronische Ergotinvergiftung hervorzubringen („*Ergotin-Tabes*“). Zu vermeiden ist endlich eine Verwechselung mit Rheumatismus, Neuralgien, Neurasthenie und Hysterie.

Die **Prognose** der Tabes ist ungünstig quoad sanationem. Doch kommen manche Fälle nie in das dritte Stadium und können jahrelang ein völlig erträgliches Dasein führen. Prognostisch ungünstig sind die gastrischen Krisen, Cystitis, schwere Neuralgien, schwere Arthropathien, schwere Hirnerscheinungen.

Therapie. *Medicamentöse Mittel*: Jodkali, Strychnin, Arsen, Zink, Secale, Spermin (?), Silberpräparate (subcutan), Quecksilbercur. Ferner *Hydro- und Balneotherapie* (ausgedehnte warme Bäder, Sool-, Kohlensäure-, Schwefel- etc. Bäder, im Anfangsstadium Schwitzbäder, auch kalte Bäder, namentlich Sitzbäder, kalte Abreibungen, Einwickelungen, entsprechende Curen in Badeorten).

Elektrotherapie (schwache galvanische Ströme am Rückenmark, schwache Anode [1—3 M.-A.] oder starker faradischer Strom über schmerzhaften, schwache Kathode oder Faradisation über anästhetischen peripherischen Gebieten; schwache allgemeine Faradisation oder Galvanisation).

Mechanotherapie (Massage, Gymnastik, namentlich in Form methodischer, coordinirter Uebungen [*Frenkel's* „Compensationstherapie“] ohne und mit speciellen Apparaten). *Orthopädie* (Corsetbehandlung von *Hessing*, Suspension im *Sayre'schen* Corset von *Motschutkowski*,

Dehnung der Wirbelsäule nach *Bonuzzi* und *Benedikt*, *M. Weiss*, *Gilles de la Tourette*, *Blondel*). Alle Maassnahmen sind mit grosser Vorsicht auszuführen, bei Verschlimmerung auszusetzen. Daneben stets zweckmässige Allgemeinbehandlung: gute Ernährung; Fernhaltung von Erkältung, Ueberanstrengung etc.; Aufenthalt in frischer Luft, Körperpflege (*Decubitus*!). Ev. Anstaltsbehandlung. — Die Behandlung der Neuralgien und Krisen s. S. 35. Die Arthropathien werden nach orthopädisch-chirurgischen Regeln behandelt. Die Sehnervenatrophie ist kaum zu beeinflussen; zu versuchen ist Jodkali in grossen Dosen, Schmiercur, schwacher constanter Strom von Schläfe zu Schläfe, Strychnininjection.

Anhangweise sei einer seltenen tabesähnlichen Krankheit gedacht, die zuerst von Friedreich beschrieben worden ist und daher den Namen „**Friedreich'sche Form der Tabes**“ oder „**hereditäre Ataxie**“ trägt. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass sie sich schon im Kindesalter entwickelt und bei mehreren Geschwistern zugleich zur Erscheinung kommt. Die spärlichen Sectionsbefunde haben eine Atrophie (Entwicklungshemmung?) der Pyramidenseitenstrangbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen, *Goll*'schen und theilweise auch *Burdach*'schen Stränge, ferner der grauen Substanz der *Clarke*'schen Säulen, theilweise der Hinter- und Vorderhörner und der hinteren Wurzeln nachgewiesen.

Das hervorstechende **Symptom** der Krankheit ist die theils der tabischen, theils der cerebellaren Form ähnliche *Ataxie der Beine*, später (bisweilen gar nicht) der Arme. Bemerkenswerth sind ferner choreatische Bewegungen bei intendirten Bewegungen, aber auch in der Ruhe. Im weiteren Verlaufe tritt *ataktische Sprache* und „*ataktischer Nystagmus*“ hinzu. Die Sehnenreflexe verschwinden meistens. Im Terminalstadium der Krankheit bilden sich Lähmungen, Contracturen, vereinzelte Muskelatrophien aus. Sensibilität der Haut und Muskeln, Eingeweidefunction, Sehfähigkeit und Pupillenbewegungen bleiben intact. Initiale Schmerzen fehlen ebenfalls in der Regel. Häufig entwickelt sich ein *Pes equinovalgus* und Skoliose oder Kyphoskliose.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich auf Jahrzehnte und ist meist gleichmässig fortschreitend.

Diagnose. Das Auftreten der Ataxie bei mehreren jugendlichen Mitgliedern einer Familie wird schon allein die Krankheit erkennen lassen.

Die *Prognose* ist schlecht.

Die *Therapie* ist machtlos, s. chronische Myelitis und Tabes.

8. Die einfache spastische Spinalparalyse.

(*Primäre Seitenstrangsklerose*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die von *Erb* und *Charcot* begründete Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes der spastischen Spinal-

paralyse = Tabes dorsal spasmodique, für welche als anatomische Grundlage eine reine Degeneration der Pyramidenbahnen supponirt wurde, wird heut zu Tage von einer Reihe von Autoren (insbesondere v. *Leyden* und *Goldscheider*) angefochten, einmal weil sich die Symptome der spastischen Spinalparalyse bei verschiedenen Rückenmarksaffectionen, und zwar bei chronischer Myelitis, multipler Sclerose, Syringomyelie, amyotrophischer Lateralsclerose, Rückenmarks- und Hirntumor, Rückenmarkssyphilis, Hydrocephalus — bei Kindern auch als sogen. angeborene spastische Paraplegie (spastische Cerebralparalyse, *Little'sche Krankheit*) — finden können, und weil andererseits eine reine, isolirte Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen anatomisch noch nicht beobachtet worden sei. Trotzdem wird jedoch von den meisten Forschern noch das klinische Krankheitsbild als solches aufrecht erhalten.

Die *Aetiologie* ist dunkel. Hereditäre Einflüsse und Syphilis scheinen bedeutungsvoll zu sein.

Des **Krankheitsbildes** hervorstechendste Symptome sind: die *motorische Parese resp. Paralyse und die Steigerung der Sehnenreflexe*, namentlich an den Beinen. In Folge der Parese der Muskeln einerseits und ihrer Spasmen andererseits bekommen die Patienten ihre Beine beim Gange kaum vom Boden fort. Ferner besteht Fussclonus und die sogen. Spinalerleptisie (vergl. S. 16). Zuweilen bestehen auch directe *motorische Reizungen*, und zwar Zuckungen und tonischer Contractionszustand einzelner Muskeln.

Bemerkenswerth ist ferner, dass der spastischen Spinalparalyse gewisse Symptome anderer Rückenmarksläsionen, namentlich Sensibilitäts- und trophische Störungen, Ataxie, Blasen- und Geschlechtsschwäche, und alle Hirnstörungen gewöhnlich vollkommen fehlen.

Die **Diagnose** des Symptomencomplexes der spastischen Spinalparalyse ist einfach; schwierig bzw. unmöglich dagegen die anatomische Grundlage desselben im einzelnen Falle zu bestimmen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen schlecht. Indessen sind bisweilen, namentlich bei syphilitischer Aetiologie, unter geeigneter Behandlung Besserungen beobachtet worden.

Therapie. In geeigneten Fällen antisyphilitische Cur. Sonst die Therapie der chronischen Myelitis, insbesondere protrahirte warme Bäder, welche auf die Spasmen günstig einwirken.

9. Die spinale progressive Muskelatrophie.

(Atrophie musculaire progressive, *Type Duchenne-Aran.*)

Die Erkrankungen, welche auf einer *primären Degeneration der motorischen Leitungsbahn* (vergl. S. 1) beruhen, scheiden sich je nach dem Krankheitsbezirk in folgende Capitel: 1. Erkrankung der gesammten corticomusculären Leitungsbahn, von den motorischen Ganglienzellen der Grosshirnrinde bis zu den Muskeln, Erkrankung

beider Neurone derselben, des corticospinalen [Archi-Neurons, indirecten Neurons] und des spino-peripherischen [Tele-Neurons, directen Neurons]: d. i. die *amyotrophische Lateralsclerose*; 2. Erkrankung des Abschnitts von den spinalen Vorderhornzellen bis incl. zu den Muskeln (d. h. des spino-peripherischen Neurons): d. i. die *spinale progressive Muskelatrophie* und die analoge *progressive Bulbärparalyse*; 3. Erkrankung des Abschnitts von den Rindenzellen bis (excl.) zu den spinalen Vorderhornzellen: d. i. die sogen. *spastische Spinalparalyse*; 4. Erkrankung der peripherischen motorischen Nerven incl. der Muskeln: *neurotische Atrophie*; 5. endlich lediglich Erkrankung der Muskeln: *Dystrophia musculorum progressiva* (und zwar die infantile, pseudohypertrophische und hereditäre Form). — Zwischen diesen verschiedenen Krankheitstypen giebt es zweifellos nicht selten Uebergänge.

Aetiologie und pathol. Anatomie. Bei der spinalen progressiven Muskelatrophie handelt es sich um eine *degenerative Atrophie der grauen Vorderhörner* (insbesondere der grossen multipolaren Ganglienzellen), der vorderen Wurzelfasern, der peripherischen motorischen Nerven und der Muskeln.

Aetiologie: Uebermässige Anstrengung, Traumen, hereditäre Disposition, acute Krankheiten (Masern, Scharlach, Erysipel).

Krankheitsbild. *Beginn* und allmähliches Fortschreiten *der Atrophie in den Armen — meist zuerst des rechten Arms —*, und zwar in *bestimmten Muskeln*: des *Daumens* („Affenhand“ durch Lähmung des Opponens) und *Kleinfingerballens*, *Interossei* und *Lumbricales*, *Vorderarmmuskeln*, *Deltoides*; allmähliches Fortschreiten der Atrophie auf den *Rumpf*, später auf die *Beine* etc. Anfänglich quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, später *partielle oder totale Entartungsreaction*. Entsprechend der Atrophie Herabsetzung der motorischen Kraft und erhebliche, progressive Funktionsstörung der Extremitäten. Zwei Erscheinungen sind noch an den Muskeln zu erwähnen: die *fibrillären Zuckungen*, spontan und auf mechanischen Reiz, und die *Antagonistencontractur* (Krallenhand, Main en griffe). Die *Haut- und Sehnenreflexe* sind herabgesetzt oder erloschen. Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction sind intact. Selten finden sich trophische und vasomotorische Störungen der Haut, Knochen und Gelenke. Das Terminalstadium der progressiven spinalen Muskelatrophie ist durch das Auftreten *bulbärer Symptome* gekennzeichnet.

Der Verlauf der Krankheit ist langsam, dauert ca. 10 bis 15 Jahre. Der Tod erfolgt durch Bulbärlähmung oder durch intercurrente Krankheiten.

Diagnose. Der Mangel einer Sensibilitätsstörung unterscheidet die spinale progressive Muskelatrophie von der *neuritischen Form*, das Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- etc. Störungen von anderen Rückenmarkskrankheiten (namentlich Syringomyelie, Meningitis des Halsmarkes), der Mangel der Reflexerhöhung von der *amyotrophischen Lateralsclerose*, der allmähliche und eigenartige Fortschritt der Atrophie ohne vorausgegangene Lähmung von der subacuten und chronischen Poliomyelitis.

Gegenüber den *myopathischen Amyotrophieen* (vergl. den Anhang) ist die spinale Muskelatrophie ausgezeichnet durch ihre Entwicklung (meist) im späteren Lebensalter, durch Abwesenheit wahrer oder falscher Muskelhypertrophie, Anwesenheit reichlicher fibrillärer Zuckungen, Ea R, durch fast constanten Beginn in den kleinen Handmuskeln, sehr häufige Combination mit progressiver Bulbärparalyse.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Therapie. Elektrizität (schwache galvanische oder faradische Ströme), Massage, warme Bäder, active oder passive Gymnastik.

Anhang.

Die nichtspinalen progressiven Muskelatrophieen.

1. Die **progressive neurale Muskelatrophie** (*Peroneal-Vorderarm-Typus*) ist ein *hereditäres*, meist auch *familiäres* Leiden, beginnt gewöhnlich in früher Kindheit, erscheint als atrophische Lähmung in typischer Weise zuerst in den Füßen und Unterschenkeln, und zwar an den Musculi peronei, dem Extensor digitorum communis und den kleinen Fussmuskeln, später (nach 1—4 Jahren) auch in den Händen und Vorderarmen, weist Ea R, fibrilläre und fasciculäre Zuckungen, nicht selten auch Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesieen), secundäre Deformitätenbildung (Pes equinus, varus, Krallenstellung der Zehen und Finger etc.) auf. Die Sehnenreflexe im Bereiche der erkrankten Muskeln werden progressiv schwächer und schwinden schliesslich. Spasmen, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen, ebenso Muskelhypertrophie. Die *anatomische* Grundlage der Krankheit bildet im Wesentlichen eine chronische degenerative Erkrankung der motorischen Nerven und Muskeln.

Der **Verlauf** der Krankheit ist äusserst langsam.

Diagnose. Von der *progressiven spinalen Muskelatrophie* unterscheidet sich die progressive neurale durch den anderen Entwicklungsgang der Atrophie. Gegenüber der *chronischen Polyneuritis* ist sie durch die Heredität und den langsamen gleichmässigen Fortschritt der Atrophie, gegenüber der *Syringomyelie* durch den Beginn des Leidens in den Beinen und das Fehlen der partiellen Empfindungslähmung ausgezeichnet.

Die **Prognose** ist quoad sanationem pessima. **Therapie** symptomatisch (s. spinale Muskelatrophie).

2. Die verschiedenen primären (?) myopathischen Formen sind wahrscheinlich nur Variationen ein und derselben Art von Muskelerkrankung (**Dystrophia musculorum progressiva**). Charakteristisch ist für alle Formen der Dystrophia musculorum progressiva der Beginn der Krankheit in der Jugend (Kindheit bis Pubertät), das fast ausnahmslose *Fehlen der Entartungsreaction und der fibrillären Zuckungen*, das allmähliche *Schwinden der Sehnenreflexe* und das *Fehlen* jeder Störung der Sensibilität, der Sphincteren, der Hirn- und Sinnesnerven und der inneren Organe, die langsame Entwicklung, sehr häufig die Genese auf Grund hereditärer resp. familiärer Einflüsse, die gesetzmässige *Localisation* des Leidens an bestimmten Muskeln, die einfache (nicht degenerative) Atrophie mit stellenweiser Hypertrophie der ergriffenen Musculatur.

a) Die Pseudohypertrophie der Muskeln.

Die Pseudohypertrophie stellt sich anatomisch als eine Volumszunahme der Körpermuskeln durch *Vermehrung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes mit partieller einfacher Atrophie der Muskelfasern* dar.

Krankheitsbild. Die familiäre bzw. hereditäre Krankheit beginnt in den Kinderjahren (5.—8. Jahr) [am häufigsten bei Knaben] mit einer *Schwäche der Muskeln des Rumpfes* — besonders des Rückens —, der Lenden und der *Beine* (Unterschied von der spinalen Amyotrophie!). Der Gang wird watschelnd, die Kinder ermüden leicht, die Wirbelsäule ist in der Lumbalpartie lordotisch gekrümmt, der Bauch daher vorgestreckt. Besondere Schwierigkeiten haben die Kinder beim Treppensteigen und beim Versuche, sich aus horizontaler Lage aufzurichten. Bald gesellt sich das zweite Hauptsymptom der Krankheit, nämlich die beträchtliche *Volumszunahme der Körpermuskeln*, besonders der *Waden* und Oberschenkel, hinzu. Dieselben fühlen sich wegen der reichlichen Fettentwicklung weich, in seltenen Fällen aber, wo eine echte Muskelhypertrophie stattfindet, auch derb an. Bisweilen trifft man bei demselben Individuum neben der Pseudohypertrophie an der einen Stelle auf einen einfachen Muskelschwund an der anderen Körperstelle. In einzelnen Fällen hat man Herzhypertrophie, Schwäche und Verlangsamung der Herzcontractionen gefunden. Die Intelligenz ist meist intact.

Der Verlauf der Krankheit ist langsam progressiv (Dauer bis 20 Jahre). Der Tod erfolgt an intercurrenten Krankheiten oder an Lähmung der Athmungsmuskeln.

Diagnose. Die starke Volumszunahme der Musculatur unterscheidet die Pseudohypertrophie im Allgemeinen von den anderen Formen der Dystrophie. **Prognose** durchaus ungünstig. **Therapie.** Faradisation, Massage, Gymnastik der Muskeln. Event. orthopädische Behandlung.

b) Die juvenile progressive Muskelatrophie (*Erb*).

Krankheitsbild. Die — einfache — Muskelatrophie beginnt bei der juvenilen Form (meist in den Pubertätsjahren) in der Regel an den Muskeln des Rückens, Schultergürtels und Oberarms, doch findet merkwürdigerweise eine *constante Auswahl der betreffenden Muskeln* statt. Es *erkranken* die Pectorales, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboidei, Sacrolumbalis, Longissimus dorsi, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und Triceps. Es bleiben *fast stets normal*: der Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae, Coracobrachialis, die Mm. teretes, der Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, die Flexoren und Extensoren des Vorderarms und namentlich die *kleinen Handmuskeln*. An den meist erst später ergriffenen Beinen bleiben die *Wadenmuskeln, Sartorius und die kleinen Fussmuskeln lange bzw. dauernd intact*. In letzter Reihe kann das Zwerchfell atrophiren. Auffallend sind in Folge der Muskelatrophie die abstehenden Schulterblätter, Kyphose der Brust-, Lordose der Lendenwirbelsäule, watschelnder Gang. Das Gesicht ist in der Regel intact. Ueber Sehnenreflexe, elektrische Reaction etc. s. oben S. 123 die allgemeinen Bemerkungen über Muskeldystrophie.

Der Verlauf erstreckt sich auf Jahrzehnte (bis zu 30 Jahren).

Die **Prognose** ist schlecht, doch kommen zeitweilige Besserungen vor. **Therapie** wie oben.

c) Die infantile progressive Muskelatrophie, besonders mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur.

Die hauptsächliche Differenz zwischen dieser, gewöhnlich in der Kindheit (3.—4. Jahr) beginnenden und der vorher beschriebenen Krankheitsform besteht darin, dass hier meistens *die Gesichtsmusculatur* (namentlich die Muskeln der Lid- und Mundspalte) *in stärkerem Grade*, in der Regel sogar zu allererst von der Ernährungsstörung befallen wird. Der Schluss der Augenlider, die Bewegungen des Mundes beim Sprechen, Pfeifen etc. sind unvollkommen, die Wangen fallen ein, die Unterlippe hängt herab, es entsteht die

sogen. *Facies myopathique*. Kaumuskeln, innere Augenmuskeln, ferner auch die Vorderarm- und Handmuskeln bleiben fast stets intact.

Prognose und Therapie wie oben.

10. Die amyotrophische Lateralsclerose.

Aetiologie und pathol. Anatomie. Wie oben S. 120 angedeutet, stellt sich der pathologische Process der amyotrophischen Lateralsclerose dar als *Degeneration der Seitenstränge* resp. der ganzen Pyramidenbahnen und als *Atrophie der motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner* resp. auch der motorischen Nervenkerne in der Medulla oblongata (Hypoglossus, Vago-Accessorius, Facialis etc.). Wir finden ferner eine Degeneration der vorderen Wurzeln, (häufig) der peripherischen Nerven und (gewöhnlich) der Musculatur.

Aetiologie: Erkältung, Traumen, Heredität, Ueberanstrengungen.

Krankheitsbild. Nach Charcot unterscheidet man in der Entwicklung der Krankheit *drei Stadien*. 1. Im ersten Stadium bildet sich eine *Parese der Arme mit gleichzeitiger Atrophie* der gelähmten Musculatur aus. Dieselbe beginnt am Daumen und Kleinfingerballen und setzt sich auf die Interossei und Extensoren des Unterarms fort. Erst später greift die Atrophie auch auf die Muskeln des Oberarmes, besonders auf Triceps und Deltoides, über. Zu der Atrophie der Muskeln gesellen sich weiterhin *Rigidität, Spasmen* und endlich *Contracturen*, welche entsprechende Deformitäten der Glieder bedingen. *Die Sensibilität ist niemals gestört* — abgesehen von seltenen und leichten Parästhesieen im Beginn der Krankheit. Die elektrische Erregbarkeit ist proportional der Anzahl der im einzelnen Muskel degenerirten Fasern herabgesetzt: überwiegen die letzteren, so erhält man *Entartungsreaction*. Die *Sehnenreflexe* sind von Anfang an *gesteigert*. — Das erste Stadium dauert $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Jahr. 2. Das zweite Stadium ist gekennzeichnet durch die *Erkrankung der Beine*. An diesen überwiegen die *spasmodischen* Erscheinungen (Steigerung der Sehnenreflexe, „Spinalpilepsie“, Spasmen und Contracturen, spontane Zuckungen der Muskeln) über die atrophischen, welche erst spät einsetzen und nur einen relativ geringen Umfang erreichen. Mit oder vor der Parese entwickeln sich Parästhesieen in den Beinen. Bisweilen sind lebhaftere Schmerzen. An den Muskeln sind manchmal fibrilläre Zuckungen sichtbar. Die *Hautreflexe* sind wenig verändert. Blase und Mastdarm bleiben intact. 3. Das dritte Stadium ist abgesehen von der Verschlimmerung der bisherigen Erscheinungen durch das Auftreten von *Bulbärsymptomen* charak-

terisiert: Erschwerung der Sprache, des Schluckens, bisweilen auch Intelligenzstörungen.

Die ganze Krankheit dauert meist 2—3 Jahre. Der Tod erfolgt entweder durch **Complicationen** (Schluckpneumonie etc.) oder auf dem Wege der Respirationslähmung (Erkrankung des Vago-Accessorius).

Die **Diagnose** ist nicht schwierig. Die Combination von spastischen und atrophischen Zuständen der Muskeln wird sowohl die *einfache spastische Spinalparalyse*, wie die *progressive Muskelatrophie* ausschliessen lassen. Den Unterschied von *Myelitis*, *Tumoren*, *Pachymeningitis* giebt der Mangel von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die **Prognose** ist schlecht, die **Therapie** symptomatisch: schwache elektrische Behandlung, warme Bäder, leichte Massage und Gymnastik.

11. Syringomyelie.

Theils völlig angeboren, theils in Folge pathologischer Processe, wie Blutung, Myelitis (?), namentlich aber in Folge Erweichung einer gliomatösen Geschwulst kommen im Rückenmark Höhlenbildungen zu Stande. Die angeborenen, deren Wandung in der Regel mit Cyliinderepithel bekleidet ist, erstrecken sich häufig auf den ganzen Centralcanal (*Hydromyelie*), während die später — wahrscheinlich aber stets im Anschluss an eine Abnormität des Centralcanals — sich entwickelnden Höhlen, die der Syringomyelie gewöhnlich zu Grunde liegen, mehr begrenzt sind und meist ausserhalb des Centralcanals sich befinden; namentlich liegen die letzteren im Cervicalmark, sie erstrecken sich aber bisweilen auch in die Medulla oblongata hinein. (Ein principieller Unterschied zwischen Hydromyelie und Syringomyelie wird heute von vielen Autoren nicht mehr angenommen.) Die Grösse der Höhle bei Syringomyelie wechselt. Bisweilen sind mehrere, von einander getrennte Hohlräume vorhanden. Das umgebende Rückenmarksgewebe ist meist verdichtet; bisweilen sind die gliomatösen Massen geschwulstartig gewuchert, namentlich in den Hintersträngen. Nicht selten erfolgen Blutungen in oder um die Höhle. *Mikroskopisch* findet man häufig ausser der gliomatösen Wucherung secundäre Degeneration in den Vorderhörnern, Hinter-, Seitensträngen etc., bisweilen auch an den Nervenwurzeln. Ist die *Medulla oblongata* betheiligt, so können die Nervenkerne (besonders die aufsteigende Trigeminuswurzel) degenerirt sein. Die *Ätiologie* ist dunkel.

Krankheitsbild. Die typischen Krankheitssymptome betreffen die Motilität, Sensibilität und trophischen Verhältnisse. Wir finden eine *progressive Muskelatrophie*, namentlich oder ausschliesslich an den *Armen* und hier vorzugsweise an den *kleinen Handmuskeln*, Vorderarmmuskeln, Deltoideus — analog der spinalen progressiven Muskel-

atrophie. Rumpf und Beine werden selten befallen. An den atrophischen Muskeln constatirt man häufig fibrilläre Zuckungen, Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit und *Ea R.* Neben der Atrophie, aber auch ohne dieselbe besteht *Lähmung*, an den *Beinen* meist mit *spastischem* Charakter. Sonstige motorische Erscheinungen: Tremor, Zuckungen, tonische Krämpfe und Ataxie. Bezüglich der *Sensibilität* ist die *Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls typisch*. In Folge dessen kommen Verletzungen, Verbrennungen u. s. w. nicht selten vor. Bisweilen gehen der Analgesie Hyperalgesie, Polyästhesie, Nachempfindung etc. voraus. Die anderen Sinnesqualitäten (Berührungs-, Druck- und Ortssinn etc.) sind gewöhnlich intact. Dagegen sind häufig spontane Schmerzen und Parästhesien. Von *trophischen Störungen* findet man (ausser der Muskelatrophie) Erytheme, Oedem, Cyanose und Kühle der Haut, Hyper- und Anhidrosis, Herpes, Blasen- und Geschwürsbildung, namentlich Phlegmonen und Panaritien an den Fingern ohne Schmerzen („Panaritium analgicum“ = *Morvan'sche Krankheit*, die von den meisten Autoren mit der Syringomyelie identificirt wird), Knochen- und Gelenkleiden (nach der Art der tabischen), besonders Skoliose etc. Die Sehnenreflexe sind im Bereich der gelähmten bzw. atrophischen Muskeln erloschen, an den Beinen häufig gesteigert. Blasenstörungen sind bisweilen, Mastdarmstörungen selten vorhanden. Häufig ist Pupillendifferenz, manchmal Gesichtsfeldeinschränkung. In den weitaus meisten Fällen zeigen sich die gesammten Störungen vorwiegend an den Armen, doch können auch die Beine davon ergriffen werden, und ferner können sich bulbäre Symptome (Parese der Zunge, des Gaumensegels, der Stimmbänder, der Augenmuskeln, Sensibilitätsstörung des Trigemini, Störung der Herzaction, der Athmung etc.) zeigen. Der Verlauf der Syringomyelie ist chronisch. Die Krankheit ist unheilbar. Der Tod erfolgt durch intercurrente Krankheiten oder durch Bulbärlähmung, Pyelitis, allgemeine Cachexie.

Die **Diagnose** wird in der Regel durch die Muskelatrophie der oberen Extremitäten, die eigenthümliche partielle Sensibilitätsstörung und die trophischen Störungen gegeben.

Die Differentialdiagnose gegenüber *multipler Neuritis*, *progressiver Muskelatrophie*, *amyotrophischer Lateralsclerose*, *Rückenmarkstumoren*, *Tabes*, *Myelitis* (auch *Lepra*) wird durch die Berücksichtigung der typischen Krankheitssymptome meist nicht schwierig.

Therapie symptomatisch (cf. acute und chronische Myelitis). Zu bewahren hat man den Patienten vor Verletzungen in Folge seiner Analgesie.

12. Die acute aufsteigende Spinalparalyse.

(Landry'sche Paralyse.)

Für die acute aufsteigende Spinalparalyse, eine plötzlich und mit stürmischen Erscheinungen auftretende, *schnell fortschreitende Lähmung* etc., ist eine einheitliche anatomische Grundlage der Krankheit bisher nicht gefunden. In manchen Fällen ist die Landry'sche Paralyse als acute multiple Neuritis anzusehen. Die Krankheit ist nach acuten Infectiouskrankheiten, bei Syphilis, nach Erkältung aufgetreten. Bisweilen ist eine genuine Infection oder Intoxication anzunehmen.

Die Landry'sche Paralyse beginnt meist mit Symptomen einer allgemeinen Infectiouskrankheit: Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeiner Mattigkeit und Schmerzen im Rücken und in den Gliedern. Nach einigen Tagen, seltener Wochen, bildet sich allmählich oder plötzlich eine *schlaffe Parese oder Paralyse* des einen, weiterhin des anderen Beines aus. An die Lähmung der Beine reiht sich bald eine Lähmung der Muskeln des Rumpfes und der Arme an. — In manchen Fällen kann die Lähmung *absteigend* verlaufen.

Schliesslich treten *bulbäre* Symptome auf: Respirations-, Schling-, Sprachstörungen. Auch Augenmuskelparesen können vorkommen. Die Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction ist in der Regel intact. Die Reflexe der Sehnen und Haut sind meistens vermindert bezw. erloschen. Die elektrische Reaction ist häufig normal, doch findet sich auch EaR. — Oft besteht Milzschwellung.

Die Dauer der Krankheit beträgt wenige Tage bis Wochen. Sie endet in der Mehrzahl der Fälle tödtlich, seltener erfolgt allmähliche Heilung.

Diagnose. Schnell sich entwickelnde Lähmung der Beine, Arme etc. unter Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen wird die Annahme der acuten aufsteigenden Paralyse nahelegen. Die Differentialdiagnose gegenüber der *acuten Poliomyelitis* wird der Mangel an Atrophie und an Störungen der elektrischen Reaction, gegenüber der *multiplen Neuritis* der Mangel von localisirten Störungen der Sensibilität, der elektrischen Erregbarkeit und von neuralgischen Schmerzen begründen. In manchen Fällen lehrt erst der weitere Verlauf die Diagnose.

Die **Prognose** ist anfangs dubiös quoad vitam. Bei Eintritt bulbärer Symptome ist sie ungünstig. Ist das acute Stadium überwunden, so ist die Hoffnung auf völlige Heilung in der Regel vorhanden.

Die **Therapie** ist mit derjenigen der acuten Myelitis und Poliomyelitis identisch. Besonders kommen im Beginn der Krankheit: Salicylsäure, Antipyrin, Inunctionscur mit grauer Salbe (2—3mal täglich), Analeptica in Betracht.

13. Rückenmarksgeschwülste.

Als *Geschwülste der Rückenmarkssubstanz* kommen in Betracht das Gliom, das Myxom, Sarkom, der Solitärtuberkel und das Gummi.

An den *Rückenmarkshäuten*, Dura wie Pia, finden wir das Sarkom, Fibrom, Lipom, Myxom, Carcinom, Enchondrom, den Tuberkel und das Gummi. Bisweilen wuchern Geschwülste von der Nachbarschaft durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelcanal hinein.

An den *Wirbeln* bilden sich das Gummi, Carcinom und Sarkom.

Im *Wirbelcanal* endlich finden wir Echinokokken.

Die *extramedullären* Tumoren werden die Erscheinungen der Compressionslähmung (s. S. 104) und der localen Reizung der Rückenmarkshäute und der Nervenwurzeln liefern. Besonders bemerkenswerth, weil therapeutisch am besten zu beeinflussen, sind die Geschwülste der *Cauda equina*. Bei denselben bestehen bohrende Schmerzen in der Tiefe des Kreuzbeins, Blasen- und Mastdarmlähmung, Lähmung der Erection und Ejaculation, Paraplegia dolorosa der Beine, Anästhesie der Beine, des Dammes, der Genitalien, der Glutäalgegend. Indessen können dieselben Symptome auch bei Tumoren der Lenden- oder Sacralmarkgegend bestehen.

Die Symptome der *intramedullären* Tumoren gleichen im Allgemeinen denjenigen der transversalen Myelitis oder der Syringomyelie. Nicht selten ist im Beginn das Bild der *Brown-Séquard'schen* Halbseitenlähmung vorhanden. Die Symptome sämtlicher Geschwülste werden nach ihrem Sitze und Umfang verschieden sein.

Diagnose. Die relativ schnelle, schubweise Entwicklung von Herdsymptomen, event. von halbseitigen, verbunden mit Reizerscheinungen seitens der Meningen, der austretenden Nervenwurzeln, der Wirbel, ferner der häufige Wechsel der Erscheinungen wird den Verdacht auf Tumor nahelegen. Das Auftreten von Wurzelsymptomen lange Zeit vor der spinalen Lähmung spricht gegen medullären Tumor und auch (meist) gegen Wirbelcaries. Der Gedanke an Tuberkel oder Gummi wird bei sonstiger Tuberculose oder Syphilis Berechtigung haben. An Echinococcus wird man denken bei Vorhandensein von Echinokokken oder Tänien in anderen Organen des Patienten. Die genaue Localdiagnose der Rückenmarkstumoren, namentlich nach dem Höhensitz, geschieht nach den S. 95 bezeichneten Leitpunkten. Zu beachten ist dabei eine locale Druckempfindlichkeit der Wirbel — bedeutungsvoll für Differentialdiagnose zwischen Tumoren der Cauda equina (Schmerz am Kreuzbein oder unteren Lendenwirbel) und denjenigen des Lenden- oder Sacralmarks.

Die **Prognose** ist, wenn die Therapie nicht causal eingreifen kann, absolut schlecht.

Therapie. Bei Verdacht auf Syphilis wird man eine Schmiercur vornehmen und Jodkali geben, bei Tuberculose die allgemeinen anti-tuberculösen Maassregeln ergreifen. Bei den übrigen extramedullären Tumoren, besonders beim Echinococcus, erzielt die chirurgische Behandlung mitunter Heilresultate. Die intramedullären Tumoren bilden auch für die Chirurgie ein *Noli me tangere*. Die symptomatische Behandlung s. Capitel „Compressionslähmung“.

14. Rückenmarkssyphilis.

Abgesehen von denjenigen Rückenmarkskrankheiten, deren ätiologische Beziehung zur Syphilis mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit angenommen wird, giebt es medulläre Veränderungen, welche bei der anatomischen Untersuchung als specifisch syphilitische angesprochen werden müssen. Die typischste Form dieser Läsionen stellt die syphilitische Myelomeningitis mit oder ohne Gummibildung dar. In der Regel beschränkt sich die Erkrankung nicht auf das Rückenmark, sondern ergreift auch das Gehirn. Im Einzelnen finden wir bei der Rückenmarkssyphilis Verdickung der Häute, Durchsetzung der Rückenmarkssubstanz mit dicken Bindegewebssepten — meist von den Häuten ausgehend —, Atrophie der grauen Substanz (durch Granulationswucherung und Erweichung) und der Nervenwurzeln, circumscripte — solitäre oder multiple — Gummibildung, Endarteriitis obliterans.

Die Krankheitserscheinungen der diffusen Rückenmarkssyphilis (diejenigen des isolirten Gummi s. bei „Rückenmarksgeschwülste“) sind je nach der Localisation des Processes verschieden, im Ganzen äusserst mannichfaltig, um so mehr, als meistens auch cerebrale Erscheinungen (s. S. 166) vorhanden sind. Der Symptomencomplex entspricht im Allgemeinen der *spastischen Spinalparalyse*, doch giebt es auch Fälle, die zur Verwechselung mit Tabes führen können. Für die syphilitische Natur der Erscheinungen spricht: das gleichzeitige Vorhandensein von Hirnsymptomen, der eigenthümlich schwankende Verlauf und der Wechsel mancher Symptome, das Vorhandensein meningitischer und Wurzelsymptome, die unregelmässige Verbreitung und Stärke der Symptome. Schliesslich wird der Erfolg einer antisiphilitischen Cur, 3—8 g pro die, die Diagnose ex juvantibus sichern lassen.

Die Prognose ist im Allgemeinen um so günstiger, je leichter die Erscheinungen sind, je mehr sie sich auf das Rückenmark beschränken und das Gehirn freilassen, je früher sich ein Erfolg der Therapie zeigt. Völlige Heilung ist selten.

Läsion des Corpus restiforme, der unteren Olive, des Acusticuskerns scheint Gleichgewichtsstörungen hervorzubringen. Ferner finden sich bei Medulla-Erkrankungen Aufhebung der Kau- und Saugbewegung, profuse Speichel- und Schweissabsonderung, Glykosurie, Ataxie und zwangsweise Gemüthsbewegungen.

Im Uebrigen ist für die Krankheitsherde der Medulla charakteristisch, dass neben der halbseitigen oder doppelseitigen oder alternirenden motorischen und sensiblen Lähmung noch totale Lähmungen eines oder mehrerer der genannten Hirnnerven — besonders Sprach- und Schlingstörung — bestehen.

1. Die progressive amyotrophische Bulbärparalyse.

(Paralysis glosso-labio-pharyngea.)

Völlig analog der progressiven spinalen Muskelatrophie (s. S. 120) stellt sich die chronische progressive Bulbärparalyse als eine *Atrophie der Ganglienzellen motorischer Nervenkerne der Medulla oblongata bezw. des Pons* dar, und zwar der Kerne des Hypoglossus (hauptsächlich), Facialis, Vago-Accessorius und motorischen Trigeminus; selten des Glossopharyngeus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Ganglienzellen der Kerne schrumpfen und verschwinden mehr oder weniger ganz, das Bindegewebe erleidet eine compensatorische Wucherung, die Gefässwände werden sclerosirt. In den meisten Fällen besteht ferner eine Erkrankung der weissen Substanz, insbesondere der Pyramidenbahnen. Wie sich im Anschluss an die Läsion der grauen Vorderhörner des Rückenmarks eine degenerative Atrophie der motorischen Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln ausbildet, so tritt hier nach Erkrankung der als trophische Centren fungirenden Nervenkerne derselbe Process im Hypoglossus, Facialis, Vago-Accessorius und in den von ihnen innervirten Muskeln der Zunge, Lippen, des Schlundes ein. Nicht selten pflanzt sich auch die Erkrankung der grauen Vorder säulen des Rückenmarks auf die Medulla fort, und umgekehrt schliesst sich bisweilen die *progressive spinale Muskelatrophie* an die progressive Bulbärparalyse an. Zu beiden Krankheiten tritt endlich bisweilen die *amyotrophische Lateral sclerose*.

Die *Aetiologie* ist nur wenig sicher: Erkältungen, Gemüthseregungen, körperliche, psychische und geistige Ueberanstrengung, Trauma. Die Krankheit tritt fast nur *im höheren Lebensalter* auf.

Krankheitsbild. Abgesehen von gewissen seltenen und bedeutungslosen *Vorboten* (Schmerzen im Nacken, Kopfschmerzen, Schwindel etc.) ist die erste Erscheinung eine allmählich zunehmende *Erschwerung der Sprachbildung*, besonders der Zungenlaute und ihrer Verwandten (der Reihe nach R, Sch, S, L, K, G, T, D, N etc.) ferner Behinderung der *Kau- und Schluckbewegung*. Allmählich

bildet sich eine *Atrophie der Zunge*, die in ihren höheren Graden durch Palpation und Inspection deutlich zu erkennen ist.

Verstärkt werden diese Störungen durch die *Läsion des Facialis*. Die Parese und Atrophie der Lippenmusculatur steigert sowohl die Anarthrie (Lippenlaute P, F, B, M, O, U etc.) wie die Kaustörung. Durch die Lähmung der Wangen und unteren Gesichtshälfte überhaupt wird das Lachen, Pfeifen verhindert, die Unterlippe hängt herab, der Speichel fliesst aus dem Munde, das Gesicht erhält einen weinerlichen Ausdruck. — Der Stirnfacialis bleibt intact.

In den Fällen, wo der motorische Trigeminskern lädirt ist, tritt Lähmung der Kaumusculatur ein.

Vervollständigt wird das Krankheitsbild durch die *Degeneration des Vago-Accessorius*, die sich hauptsächlich in Lähmung und Atrophie der Schlund- und Kehlkopfmuskeln äussert. Das Schlucken wird jetzt fast ganz unmöglich, der Ueberrest der Sprache erhält einen nasalen Klang, die Stimme wird einförmig, heiser. Die mangelhafte Motilität der Zunge, Schlundmuskeln etc. lässt ein leichtes Verschlucken der Patienten zu Stande kommen, die Parese des Kehlkopfs und der davon abhängige unvollkommene Glottisverschluss verhindert eine kräftige Expectoration der in die Luftröhre eingedrungenen Speisepartikel. So ist die Ausbildung einer Schluckpneumonie, Bronchitis putrida, Lungengangrän begreiflicherweise eine häufige Folge der Glossolabiopharyngeal-Paralyse.

Ferner ist zu bemerken: *partielle elektrische Entartungsreaction*, fibrilläre Zuckungen an den atrophischen Muskeln, die mehr oder weniger starke Herabsetzung der Haut-, Schleimhaut- und Sehnenreflexe im Paralysegebiet, Ptyalismus, Zwangslachen und Zwangsweinen, Parese der tiefen Nackenmuskeln (Kopfdrehen und -beugen mühsam, freie Kopfhaltung beeinträchtigt). Selten ist eine Steigerung der Reflexe (Analogie zur amyotrophischen Lateralsclerose), Hitzegefühl, starke Vermehrung der Pulsfrequenz. Die Intelligenz, Sensibilität, Geschmacksempfindung bleibt normal.

Abweichende Formen der progressiven Bulbärparalyse.

Auf andere Hirnnervengebiete greift die Paralyse nur selten über. Selten wird der ganze Facialis (Gesicht- und Stirngebiet) beiderseits afficirt („*Diplegia facialis*“), ferner der Acusticus (Herabsetzung der Hörfähigkeit), der Complex der Augennerven (Ptosis, Strabismus etc.). — In einer besonderen Krankheitsform kann sich die ganze Bulbäraffection auf die Augenmusculatur beschränken und zu einer *chronischen progressiven Ophthalmoplegie* (Ophthalmoplegia nuclearis A. v. Graefe) führen: die Augen sind dann schliesslich ganz unbeweglich. Dabei findet sich bisweilen Opticusatrophie, auch psychotische Störungen. In manchen Fällen können

sich weitere Erkrankungen des Centralnervensystems (progressive spinale Muskelatrophie, Tabes, progressive Paralyse, multiple Sklerose etc.) anreihen. — Ausserdem giebt es eine sehr seltene *stationäre chronische Ophthalmoplegie*, bei welcher es sich in der Regel um eine angeborene oder in der Krankheit bezw. Jugend entstandene, beschränkt bleibende Augenmuskellähmung handelt. — (Von der nuclearen Ophthalmoplegie ist die polyneuritische und die cerebrale [bei Hirntumoren] zu unterscheiden.)

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch, erstreckt sich auf 1—5 Jahre und mehr, weist anfallsweise Besserungen und Verschlimmerungen auf und wird beendet durch allgemeine Cachexie, Lungen-erkrankungen oder Herzparalyse.

Die **Diagnose** wird durch jede langsam zunehmende motorische Sprachstörung, Schwäche der Lippen etc. nahegelegt. Bei anderen Erkrankungen der Medulla (Tumoren, multipler Sklerose) fehlt das typische Krankheitsbild, oder es treten Erscheinungen auf, die bei der progressiven Bulbärparalyse stets fehlen: z. B. Sensibilitätsstörungen, Tremor, Nystagmus. Eine besondere Beachtung verlangen freilich die Fälle von Pseudobulbärparalyse (*cerebrale Glossolabiopharyngeal-Paralyse*), bei denen die Symptome der Bulbärparalyse durch doppel-seitige Grosshirnherderkrankungen erzeugt werden können. Indessen sind auch hier meistens Abweichungen vom typischen Symptomen-complex zu constatiren: so normale elektrische Reaction der Zunge und Lippen, Mangel der Muskelatrophie, Lähmungen von Extremitäten, Asymmetrie der bulbären Erscheinungen, cerebrale Symptome (psychische Störungen, Aphasie, Hemianopsie, Opticusveränderungen etc.).

Die **Prognose** ist absolut ungünstig.

Therapie, ähnlich wie bei der progressiven Muskelatrophie. Elek-tricität (quere Galvanisation des Halsmarks und der Medulla, der ge-lähmten Muskeln, namentlich nach *E. Remak* zur Auslösung von Schluckreflexen, Anode im Nacken, Kathode labil beiderseits neben dem Schildknorpel bei 3—6 M.-A.), Bäder, innere Medicamente. Gegen Ptyalismus Atropin. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Ernährung (event. mit Schlundsonde), um Lungen-erkrankungen hintanzuhalten.

2. Die acute und apoplectiforme Bulbärparalyse.

a) Die acute (entzündliche) Bulbärparalyse (acute Bulbärmyelitis)

ist eine seltene, der acuten Myelitis analoge acute Entzündung der Medulla oblongata, bei welcher sich unter mässigem Fieber die Erscheinungen der Bulbärparalyse innerhalb weniger Tage resp. Wochen entwickeln.

Die Prognose ist absolut schlecht, die Therapie analog derjenigen der acuten Myelitis.

Eine besondere Form dieser Krankheit stellt die (in Folge von Alcoolismus, Intoxication, nach Influenza etc. entstehende) Entzündung im Gebiet der Augennervenkerne, die **Poliencephalitis superior haemorrhagica** Wernicke's, die *acute nucleare Ophthalmoplegie*, dar. Dieselbe, ein Analogon zur chronischen nuclearen Ophthalmoplegie, anatomisch eine acute multiple Encephalitis vorwiegend der grauen, aber auch der weissen Substanz, ist durch acute Paralyse der äusseren Augenmuskeln (mit geringer oder völlig fehlender Betheiligung der inneren Augenmuskeln und des Levator palpebrae superioris), Parese der Extremitäten, Ataxie, Parese des N. facialis und hypoglossus, lallende Sprache, bisweilen Neuritis optica, Somnolenz und auffallende *Schlafsucht* charakterisirt. Selten ist Fieber vorhanden. Die Krankheit verläuft in wenigen Wochen oder Monaten tödtlich, kann aber auch heilen.

Ferner ist bemerkenswerth, dass es eine acute Bulbärparalyse (und insbesondere acute Ophthalmoplegie) auch durch *Neuritis der bulbären Nerven*, durch Uebergang der *Landry'schen Paralyse* auf die Medulla oblongata und in noch nicht klargestellter Weise bei acuten Infektionskrankheiten giebt.

b) Hämorrhagieen in der Medulla oblongata und im Pons.

(Apoplectiforme Bulbärparalyse.)

Aetiologie und pathologische Anatomie. Klinisch bedeutungsvolle Blutungen des Pons und der Medulla oblongata haben gewöhnlich Rupturen erkrankter Gefässe, selten Traumen (Fall oder Schlag auf den Hinterkopf), Meningitis, benachbarte Tumoren, Syringomyelie zur Ursache. Nur wo es sich um kleinere Blutungen handelt, die der Patient übersteht, werden sich die bei der Gehirnhämorrhagie näher beschriebenen anatomischen Veränderungen in und um den Herd anschliessen; bei stärkeren Blutungen erfolgt durch die Zertrümmerung der hier dichtgedrängten lebenswichtigen Centren gewöhnlich sofort der Tod.

Krankheitsbild. In der Regel ohne Vorboten erfolgt bei der Blutung im Pons und in der Medulla oblongata der *apoplectische Insult*, völlig analog demjenigen der Hirnblutung. Derselbe führt nicht selten direct in den Tod über. Anderenfalls haben wir eine *Hemiplegie* oder eine *Paraplegie* der oberen resp. der unteren Extremitäten oder auch, wenn der Herd in der Nähe der Pyramidenkreuzung sitzt und die Fasern der einen Extremität oberhalb, diejenigen der anderen unterhalb der Kreuzung getroffen werden, eine *Hemiplegia cruciata* (Arm und Bein auf verschiedenen Seiten gelähmt). Ferner finden sich die *eigentlichen bulbären Symptome* (vergl. allgemeine Diagnostik S. 131), d. h. diejenigen Erscheinungen, welche durch Zerstörung der Kerne des Trochlearis, Abducens, Trigeminus, Facialis, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus oder Hypoglossus bedingt werden. Je nach der Betheiligung dieses oder jenes Nerven wird man den Herd mehr nach dem Pons oder der Medulla verlegen. Charakteristisch ist für sehr viele Ponsblutungen die sogen. *Hemiplegia alternans* (S. 140). Sitzt

z. B. eine Blutung in der linken Ponshälfte unterhalb der Facialiskreuzung, so werden der linke Facialis und die rechten Extremitäten gelähmt sein. (Ist aber der Herd oberhalb der Facialiskreuzung, so wird Facialis- und Extremitätenlähmung gleichzeitig sein.) Ueber die „*coincidirende alternirende Lähmung*“ s. S. 140. Bisweilen bestehen Augenmuskellähmungen, ja völlige Ophthalmoplegie. *Sonstige bulbäre Symptome*, welche auftreten können, s. S. 131.

Der Verlauf der apoplectiformen Bulbärparalyse ist, wenn der Tod nicht unmittelbare Folge ist, entsprechend dem der Hirnblutung.

Die **Diagnose** der Bulbärblutung wird durch den *acut* — ohne Fieber — auftretenden Symptomencomplex der Bulbärparalyse gegeben. Die *Differentialdiagnose* gegenüber *Embolie* oder *Thrombose* der Bulbusarterien siehe folgendes Capitel. Von der acuten *Pseudobulbärparalyse*, bei welcher ähnliche Symptome durch multiple Hämorrhagien im Grosshirn hervorgerufen werden, kann man die Bulbärblutung höchstens durch das typische Verhalten ihres Symptomencomplexes unterscheiden.

Prognose. Relativ häufig tritt bei Bulbärlähmungen der Tod ein.

Therapie s. Hirnblutung.

c) Die Embolie und Thrombose der Bulbusarterien.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Embolie oder Thrombose einer derjenigen Arterien, welche die Medulla oblongata und den Pons versorgen, d. h. der Arteria spinalis anterior, vertebralis und basilaris und ihrer grösseren Aeste, hat, wenn die Circulation durch den Collateralkreislauf nicht hergestellt wird, eine — rothe oder weisse — Erweichung der Bulbärsubstanz zur Folge (vergl. Encephalomalacie). Als Ursache für die *Embolie* kommen in Betracht: Klappenfehler, Atheromatose der Aorta; für die *Thrombose* Arteriosclerose und syphilitische Endarteriitis.

Krankheitsbild. Der Eintritt der Embolie und Thrombose kann mit einem apoplectischen Insult verknüpft sein, an den sich das voll entwickelte Bild der apoplectiformen *Bulbärparalyse* unmittelbar anschliesst. Der Thrombose können aber auch Vorboten (Schwindel, Kopfschmerzen etc.) vorausgehen; ferner können die bulbären Ausfallserscheinungen gemäss dem Fortschreiten der Thrombose schubweise sich entwickeln. Eigenartig ist, dass Lähmungen wie Sensibilitätsstörungen bisweilen plötzlich von einer Seite zur anderen überspringen. Ferner ist bemerkenswerth, dass sich manchmal eine Stauungspapille auf Grund der Circulationsstörung ausbildet.

Der *Verlauf* der Krankheit ist häufig letal (unter Temperatursteigerung), kann aber auch zur relativen Heilung führen.

Diagnose. Von der *acuten* Bulbärmyelitis wird die Fieberlosigkeit die Unterscheidung liefern, von der *Hämorrhagie* höchstens die Aetiologie (Syphilis, Herzfehler) und die event. schubweise Entwicklung der Symptome, von *Tumoren*, die bekanntlich auch mit einem apoplectischen Insult zum ersten Male objectiv in die Erscheinung treten können, nur die anamnestische Angabe über vorausgegangene Geschwulstsymptome.

Die *Prognose* ist meist ungünstig. *Therapie* cf. Encephalomalacie und acute Myelitis. Bei Syphilis Schmiercur und Jodkali.

3. Acute und langsame Compression der Medulla oblongata.

Bei *acuten* Quetschungen der Medulla in Folge Luxation oder Fractur des Atlas oder Epistropheus tritt in der Regel sofortiger Tod ein.

Als Ursachen der *langsamen* Compression sind zu erwähnen: Erkrankungen der *Knochen* (Caries, Exostosen, Neubildungen), *Geschwülste* der Dura und Pia, des Kleinhirns und Pons, und *Aneurysmen* der Arteria vertebralis und basilaris. Die anatomisch sichtbaren Folgen der chronischen Compression s. bei Compression des Rückenmarks S. 104.

Man unterscheidet wie bei der Rückenmarkscompression *zwei Stadien*: das der *Reizung* seitens der Meningen und der austretenden Nervenwurzeln (Schmerzen im Nacken, Hinterkopf, Trigeminusgebiet, Zuckungen im Gesicht etc.) und das Stadium der bulbären *Lähmungssymptome*. Im ganzen Verlaufe der Krankheit kommen aber hier noch Hirnsymptome (indirecte Herdsymptome in Folge Fortleitung des Druckes), bestehend in Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, epileptiformen Krämpfen, aber event. auch Stauungspapille, Hirnnervenlähmung hinzu. Bemerkenswerth ist, dass sowohl Tumoren wie Aneurysmen mehr oder weniger *acute* bulbärparalytische Erscheinungen machen können.

Diagnose. Nachweisbare Knochenerkrankungen am Schädel, die allgemeinen Symptome eines Hirntumors, das *Gerhardt'sche* systolische Aneurysmengeräusch zwischen Processus mastoideus und Halswirbelsäule, auch eine bei Aneurysma der Vertebralis nicht seltene schubweise Entwicklung und Rückbildung der Symptome werden im Einzelfall die Grundlage des Krankheitsbildes lehren können. Sind diese Anhaltspunkte nicht vorhanden, so kann man in der Differentialdiagnose gegenüber anderen Bulbärerkrankungen viel Schwierigkeiten haben.

Die *Prognose* ist infaust, die *Therapie* symptomatisch.

VI. Krankheiten des Gehirns.

Allgemeine topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

1. Grosshirn.

a) Hirnrinde.

Krankheitsprocesse in den *beiden oberen* Stirnwindungen bedingen bisweilen eine Herabsetzung des Intellects, der Gedächtnisskraft, der psychischen Fähigkeiten. Häufig findet man diese Partie bei der Dementia paralytica stark atrophisch.

Erkrankung der *dritten linken* (bei Linkshändern der rechten) *Stirn-*

Pathologische Processe im Occipitallappen können zweierlei Ausfallserscheinungen zur Folge haben. Einmal die sogen. *Seelenblindheit*, d. h. die Unfähigkeit, Bilder von Gegenständen, welche an sich durch die Retina klar und deutlich dem Centrum übermittelt werden, zur geistigen Perception zu bringen (man sieht wohl z. B. eine Lampe, erkennt sie aber als solche nicht). Zweitens die sogen. *homonyme Hemianopsie*. In Folge des bekannten eigenthümlichen Faserverlaufs der Optici von den Retinae zu den im Occipitallappen (namentlich im *Cuneus*) gelegenen corticalen Centren der Gesichtsempfindungen, erhält jeder Occipitallappen vom Chiasma her die äusseren Fasern des gleichseitigen und die inneren Fasern des ungleichseitigen Nerven. Erkrankt also z. B. der rechte Occipitallappen, so wird für den Patienten die rechte äussere und die linke innere Retinahälfte, oder mit anderen Worten für jedes Auge die rechte Retinahälfte lichtunempfindlich, d. h. der Patient wird keinen Gegenstand, der sich *links* von der Mittellinie befindet, sehen können, er hat eine linksseitige Hemianopsie. *Hierbei ist die Pupillenreaction auf Lichteinfall normal.*

Den Gyrus uncinatus hat die Pathologie zum Geschmacks- und Geruchssinn, den Gyrus hippocampi zum Tastsinn in Beziehung gebracht.

b) Centrum semiovale und Capsula interna.

Die Zerstörung der in der weissen Grosshirnmarkmasse verlaufenden, die einzelnen Theile der Hirnrinde ein und derselben bezw. beider Hemisphären verbindenden *Associationsfasern* (cf. Fig. 1) und der von der Rinde nach der inneren Kapsel und den grossen Ganglien laufenden *Stabkranzfasern* („Projectionssystem“) kann dieselben Symptome hervorbringen, wie die Erkrankung der Hirnrinde und der inneren Kapsel; es fehlen nur die Krampferscheinungen, und die Anästhesie der Kapselaffectationen ist weniger umfangreich.

Ein Krankheitsherd in den *vorderen zwei Dritteln* des hinteren Schenkels der Capsula interna bedingt *Lähmung* der entgegengesetzten Extremitäten, und zwar Erkrankung des vorderen Drittels Lähmung des Arms, des mittleren Drittels Lähmung des Beins. — Bei Erkrankung des *hinteren Drittels* des hinteren Schenkels der Capsula interna entsteht *Hemianästhesie* der gegenüberliegenden Körperhälfte. Die Vergesellschaftung der motorischen und sensiblen Fasern im *hinteren Schenkel* der Capsula interna bedingt bei Erkrankung desselben eine *totale* (typische) *Hemiplegie* (mit Einschluss der unteren Gesichts- und Zungenhälfte) und eine *Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte*. Da an den Schenkel die *Opticusbahnen* (Gratiolet'sche Sehstrahlung), und zwar für die gleichseitige Netzhauthälfte jedes Auges angrenzen, so entsteht ausserdem noch häufig *Hemianopsie*.

c) Grosshirnganglien.

Ueber die Functionen des Corpus striatum, Nucleus lentiformis, Nucleus taeniaeformis (s. Claustrum und Nucleus amygdalae) wissen wir nichts Genaues.

2. Zwischenhirn.

Der wichtigste Theil desselben, der Thalamus opticus und die Corpora geniculata, stellen ein *Centrum der Reflexbewegungen für den Nervus opticus* dar. Eine Zerstörung des (z. B. rechtsseitigen) Pulvinar und Corpus geniculatum externum bedingt deshalb *Hemianopsie* der gegenüberliegenden Seite (z. B. linksseitige). Hierbei besteht dann die sogen. *hemipoptische Pupillenreaction* (Wernicke u. a.) oder *hemianopische Pupillenstarre* (v. Leyden), d. h. die Pupille contrahirt sich nur dann, wenn man die intacte Retinahälfte belichtet, und bleibt weit, wenn man die central lädirte, unempfindliche Retinahälfte belichtet (vergl. oben). — Bei Läsion eines Sehhügels (resp. einer Hirnschenkelhaubenbahn) wird bisweilen *mimische Gesichtslähmung* (d. h. Mangel der den Gemüthsaffect begleitenden Ausdrucksbewegungen) der anderen Körperseite beobachtet. Bei Läsionen des Thalamus opticus können Coordinationsstörungen (Ataxie, Chorea, Athetose) des gegenüberliegenden Arms entstehen.

3. Mittelhirn.

Die Pathologie nennt von diesem Theil des Cerebrum nur die Vierhügel und die Grosshirnschenkel (Pedunculi s. Crura cerebri).

Die vorderen Vierhügel sind wie der Thalamus opticus *Centralorgane für den Nervus opticus*. Sind daher beide erkrankt, so tritt völlige Erblindung ein; ist nur einer von ihnen afficirt, so wird *Hemianopsie* — und zwar mit *hemianopischer Pupillenstarre* — erzeugt. Die Localisation dieser beiden Erscheinungen gerade in den Vierhügeln wird häufig durch die *Mitbetheiligung des Oculomotorius und des Trochlearis*, welche hier gelegen sind, erleichtert. In einigen Fällen hat man bei Tumoren der *hinteren Vierhügel* cerebellare *Ataxie* mit Augenmuskellähmungen beobachtet.

Affectionen eines Gehirnschenkels erzeugen gewöhnlich das typische Krankheitsbild der *Hemiplegia alternans superior*: nämlich Lähmung des gleichseitigen Oculomotorius und Hemiplegie und Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte (Oculomotoriuskern im dorsalen Hirnschenkeltheil [*Haube*], motorische und sensible Bahnen im centralen Theil [*Fuss*] gelegen). Bei Erkrankung der Hirnschenkelhaube ist Ataxie der entgegengesetzten Extremitäten beobachtet.

4. Secundäres Hirn.

Processe im Pons geben in der Regel Veranlassung zu der sogen. *Hemiplegia alternans inferior*, d. h. einer Paralyse des Facialis auf der gleichen Seite und der Extremitäten auf der anderen Seite. Diagnostisch bedeutungsvoll sind *Diplegia facialis, doppelseitige Extremitätenlähmungen*. Ferner können die verschiedenartigsten Symptome durch Mitbetheiligung der in seinem Bereiche verlaufenden *Hirnnerven*

hervorgebracht werden: des Abducens; Trochlearis, Trigeminus. Tritt die Lähmung des gleichseitigen Trigeminus mit einer — durch Läsion der die sensibeln Fasern enthaltenden *Schleife* bedingten — Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte hinzu, so gewinnen wir zu der alternirenden motorischen noch die alternirende sensible Lähmung, d. h. die sogen. *coincidirende alternirende Lähmung*. — Sehr häufig kommen bei Ponserkrankungen *Störungen in der Articulation der Sprache* (Dysarthrie oder Anarthrie) gleichzeitig mit Zungenparese durch Affection des Hypoglossuskerns vor. Ferner finden sich bei Ponsaffectionen Ataxie, Schwindel, Erbrechen, auch epileptiforme Krämpfe.

Kleinhirn. Die Erscheinungen bei Processen im *Vermis cerebelli* stellen sich dar als Taumel und Schwindelgefühl beim Gang (*cerebellare Ataxie*), *Abweichen des Ganges nach einer Seite*, Schwindelgefühl und Schwanken im Stehen (besonders bei geschlossenen Füßen), das aber durch Schliessen der Augen nicht verstärkt wird, Hinterkopfschmerz, Erbrechen, auch Beeinträchtigung der Hörfähigkeit; bei Kleinhirntumoren oft Stauungspapille.

Bei Erkrankungen der *Pedunculi cerebelli ad pontem* kommt es bisweilen zur *Zwangslage*, bei der die Patienten stets eine bestimmte Seitenlage im Bett einnehmen, auch wenn man sie in eine andere Position bringt, und zu den selteneren *Zwangsbewegungen* (Rotationen um die Körperachse, Kreis-, „Reitbahnbewegungen“ etc.) mit gleichsinniger Drehung der Augen und des Kopfes.

5. Eine besondere Berücksichtigung verdient in diagnostischem Sinne noch die **Basis cerebri**. Für Erkrankungen derselben sind charakteristisch: multiple periphere Hirnnervenlähmung (in der vorderen Schädelgrube: Olfactorius, in der mittleren: Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens, in der hinteren: Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus), Betheiligung der Extremitäten durch Affection der Hirnschenkel, homonyme laterale Hemianopsie in Folge Erkrankung eines Tractus opticus, heteronyme temporale Hemianopsie durch eine Herderkrankung im vorderen oder hinteren Winkel des Chiasma, hemiopische Pupillenreaction durch Tractus- und Chiasmaläsion. — Endlich hat man bei Erkrankungen der *Hypophysis* öfter die sogen. Akromegalie beobachtet, und wird bei der letzteren Affection an Hypophysistumoren denken, wenn nebenbei cerebralbasale Erscheinungen vorliegen.

A. Krankheiten der Gehirnhäute.

1. Die Entzündung der harten Hirnhaut (Pachymeningitis).

a) Die Pachymeningitis *acuta*, die sich fast stets an Erkrankungen der Schädeldecken, des inneren Ohrs oder der Pia mater anschliesst, hat keine selbständige klinische Bedeutung.

b) Die klinisch bedeutungsvolle Form der chronischen Entzündung

der harten Hirnhaut, die *Pachymeningitis chronica interna haemorrhagica* hat vorwiegend chronischen *Alcoholismus* als Grundlage; seltener entwickelt sie sich gleichzeitig mit anderen chronischen Gehirnerkrankheiten (*Dementia paralytica* etc.), nach Infektionskrankheiten, bei Respirations- und Circulationskrankheiten. An der Innenfläche der Dura, meist doppelseitig, am häufigsten in der Scheitelgegend, befindet sich eine membranöse Auflagerung, welche an ihrer freien Fläche in der Regel dunkelroth gefärbt ist und auf dem Durchschnitt einen lamellösen Bau zeigt. Nicht selten erfolgen zwischen den einzelnen Lamellen stärkere Blutungen (*Hämatom der Dura mater*). Bisweilen durchbricht ein Bluterguss die innerste Schicht und tritt frei in den Raum zwischen Dura und Pia („Intermeningealapoplexie“).

Ueber *gummöse* Einlagerungen in der Dura bei tertiärer Syphilis vergl. das Capitel Hirnsyphilis.

Krankheitsbild. Für die *Pachymeningitis interna* sind die durch die *wiederholten* Hämorrhagieen bedingten *apoplectischen Insulte* charakteristisch. Dieselben verrathen ihre Natur durch Kopfschmerz, Somnolenz, Verlangsamung oder Irregularität des Pulses, Uebelkeit, Erbrechen, Myosis, ferner Monoparesen [Extremitäten, Facialis, Hypoglossus], Aphasie; halbseitige oder circumscribed Convulsionen und tetanische Starre der Extremitäten. Bei starker Blutung können sämtliche Störungen doppelseitig werden, es tritt tiefes Coma und schliesslich der Tod ein. Bei leichterem Insult erholt sich der Patient; es gehen die apoplectischen Störungen entweder ganz vorüber, oder es bleiben Lähmungen zurück. Schliesslich macht aber gewöhnlich eine neue Apoplexie dem Leben des Kranken ein Ende.

Die **Diagnose** der *hämorrhagischen* *Pachymeningitis* wird durch die plötzlich beginnenden und anfallsweise sich wiederholenden Symptome von Hirnrindenreizung, namentlich wenn dieselben doppelseitig sind, gegeben. *Differentialdiagnostisch* kommen in Betracht: *Hirntumor*, einfache *Arteriosclerose* der Hirnarterien, *Hirnlues*. Berücksichtigung der Aetiologie (insbesondere chronischer *Alcoholismus*), des Verlaufs werden häufig die Entscheidung ermöglichen.

Die **Prognose** ist ungewiss bezüglich der Länge der Krankheit, infaust in ihrem Ausgang.

Die **Therapie** wird gegen die chronische Entzündung allgemeine diätetische Maassregeln ergreifen (Verbot von *Alcoholicis*, körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen etc.). Im apoplectischen Anfall kommt Eis, locale resp. allgemeine Blutentziehung, Abführmittel in Betracht. Bei lebensgefährlicher Steigerung des Hirndrucks wird man, wenn halbseitige Rindenreizsymptome eine prompte Diagnose zulassen, die Trepanation versuchen.

Anmerkung. Von der Pachymeningitis haemorrhagica interna sind die *subduralen Blutergüsse* zwischen Dura und Pia wohl zu unterscheiden, welche bei Traumen oder bei hämorrhagischer Diathese (Scorbut, pernicioser Anämie etc.) entstehen.

2. Die acute Entzündung der weichen Hirnhaut.

(Leptomeningitis acuta [simplex und tuberculosa]).

a) Die einfache Leptomeningitis, die **Meningitis schlechthin**, kann primär oder secundär sein. Die *primäre* Form gehört wohl immer, auch in den sporadischen Fällen, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis an. Die *secundäre* Meningitis kann durch Contagion von der Nachbarschaft (Entzündung des Schädels, Otitis media und Felsenbeinearcies, Nasenhöhleneiterung, durchbrechender Hirnabscess etc.) fortgeleitet werden oder durch Infection von einem entfernt liegenden Krankheitsherde — auf dem Wege der Metastase — entstanden sein. Die sogen. *metastatische Meningitis* finden wir bei der croupösen Pneumonie, ferner beim Empyem der Pleura, bei Pyämie und Septicämie, bei Endocarditis ulcerosa, Influenza, Lungeneiterungen, Erysipel, sehr selten bei acuten Exanthemen, Typhus, Arthritis acuta u. A.

Anatomisch findet man bei der in der Regel eitrigen Meningitis: Trübung, Hyperämie, Oedem und Eiter in den oberflächlichen Schichten der Pia, besonders längs der Gefässe, oder in den tieferen Lagen. In der Regel ist der Process — im Gegensatz zu der tuberculösen Meningitis — an der *convexen Oberfläche* allein oder wenigstens stärker ausgeprägt: daher (im Gegensatz zur tuberculösen Meningitis) *Convexitätsmeningitis*. Die Hirnoberfläche ist gewöhnlich abgeplattet, in den Ventrikeln findet man seröse oder eitrige Flüssigkeit.

Krankheitsbild. Setzt die Hirnhautentzündung nicht ganz markant mit hohem *Fieber* und Schüttelfrost ein, so ist es vor Allem der *heftige, sehr quälende Kopfschmerz*, welcher den Verdacht einer Meningitis nahelegt. Dieses Symptom ist eines der wichtigsten sowohl im Initialstadium wie im weiteren Verlauf und fehlt fast niemals. Steigert sich die Intensität der Entzündung, so treten *Störungen des Bewusstseins* auf (Benommenheit, Delirien, Schwindel, Sopor). Weiterhin erscheinen als *Reizsymptome*: *Erbrechen, Nackenstarre, Zähneknirschen, Verlangsamung, Unregelmässigkeit* und Härte des *Pulses*, Nystagmus, Myosis, allgemeine Hyperästhesie der Haut und Sinnesorgane, Steigerung sämtlicher Reflexe, Zuckungen, Krämpfe, Contracturen im Gesicht (Trismus) und in den Extremitäten; als *Lähmungssymptome*: hohe Pulsfrequenz,

Pupillendifferenz, Mydriasis, *Strabismus*, Paresen im Bereich des Facialis und der Extremitätennerven. *Fieber* ist gewöhnlich in hohem Grade vorhanden, zeigt aber unregelmässigen Verlauf; manchmal treten wiederholte *Schüttelfröste* auf. Der Stuhlgang ist angehalten, der Leib nicht selten eingezogen. Der Urin ist vermindert, enthält oft etwas Eiweiss und Zucker. Erwähnenswerth ist noch die manchmal constatirbare *Neuritis optica*.

Die Dauer der Krankheit beträgt einige Tage bis höchstens $1\frac{1}{2}$ Wochen. Der *Ausgang* ist fast stets tödtlich (häufig mit Coma oder Convulsionen, erheblicher Temperatursteigerung).

Die **Diagnose** wird wesentlich durch die Anwesenheit von Nackenstarre, heftigem Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen, Fieber und sonstigen Hirnsymptomen bestimmt, ist aber manchmal sehr schwierig. Sowohl das gesammte Krankheitsbild kann durch andere Krankheiten, wie Typhus, Miliartuberculose etc. vorgetäuscht werden, als besonders einzelne Symptome: Nackenstarre durch *Arthritis acuta* der Wirbelsäule oder *Abscedirung der Nackenmusculatur* bei Felsenbeincaries (eigene Beobachtung), Convulsionen durch *Pyämie* etc. Für die Diagnose „Meningitis“ ist Aetiologie und Verlauf zu verwerthen. Bei *Typhus* sind Roseolen, stärkerer Milztumor, Durchfälle, allmählicher und später Eintritt der Hirnsymptome, typischer Fieverlauf, bei *Miliartuberculose* die Betheiligung der Lunge (hohe Respirationsfrequenz, diffuser Catarrh), Cyanose, Chorioidealtuberkel, bei *Pyämie und Sepsis* die Aetiologie, häufige Schüttelfröste, Blutungen, Metastasen etc., bei *Urämie* Mangel des Fiebers, Albuminurie, Herzhypertrophie, bei *Sinusthrombose* die event. localen Secundärsymptome (s. S. 147) als differentialdiagnostische Momente heranzuziehen. Für die Annahme einer Meningitis ist besonders eine event. bestehende Hemiplegie zu verwerthen. In vielen — doch nicht allen — Fällen wird die Diagnose der eitrigen Meningitis durch die *Lumbalpunction* gesichert. Zu forschen hat man stets auch nach der Aetiologie.

Die Differentialdiagnose der einfachen Meningitis gegenüber der *tuberculösen* s. unten.

Die **Therapie** kann fast nur symptomatisch wirken (Eisumschläge oder Eisblase auf den Kopf und auf die Wirbelsäule, locale Blutentziehungen, Derivantien an Kopf und Nacken, kalte Uebergiessungen, bei heftigen Schmerzen Narcotica). Von einigen Autoren werden heisse Bäder (40°, 10 Minuten lang) empfohlen. Zu versuchen ist vorsichtig die Lumbalpunction. Bei der aus der Nachbarschaft fortgeleiteten Form wird man vielleicht auf chirurgischem Wege Heilung versuchen. Zu achten ist auf Stuhl- und Urinentleerung.

In seltenen Fällen hat die Meningitis keinen eitrigen, sondern nur *serösen* Charakter, **Meningitis serosa**. Aetiologisch kommen hier nach *Quincke*, der die Krankheit in letzter Zeit besonders studirt hat, Traumen des Kopfes, anhaltende geistige Ueberanstrengung, acuter und chronischer Alcoholismus, acute fieberhafte Krankheiten, Otitis media, Influenza, Durchnässung in Betracht. Die Symptome ähneln denjenigen der eitrigen Meningitis. Bisweilen kann die seröse Meningitis chronisch werden. — *Therapeutisch* ist für die seröse Meningitis die Lumbalpunktion und die Inunctionscur mit grauer Salbe zu empfehlen.

b) Die **tuberculöse Meningitis** (Basilarmeningitis) entwickelt sich stets als *Secundäraffection* im Anschluss an ein anderweitiges tuberculöses Organleiden. Am häufigsten schliesst sie sich an die *Lungentuberculose*, bei Kindern ferner an die *Lymphadenitis caseosa* an. Häufigere Ursprungsstätten bildet ferner die Tuberculose des Darms, der Pleura, der Gelenke und Knochen, des Urogenitalapparats, endlich des Gehirns selbst. Eine besondere Prädisposition für die tuberculöse Meningitis hat das Kindesalter. Bei Kindern namentlich giebt nicht selten ein *Trauma* die Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Meningitis.

Anatomisch hat man die tuberculöse Entzündung der Pia von der einfachen Miliartuberculose derselben zu unterscheiden. Bei der Meningitis tuberculosa trifft man die Pia vorwiegend an der Basis, namentlich aber am Chiasma nervorum opticorum, in den Fossae Sylvii und am Pons, verdickt, weisslich getrübt, stellenweise sulzig infiltrirt und mit zahllosen miliaren und submiliaren Knötchen durchsetzt. Die Gefässe sind in der Regel stärker injicirt und weisen stets eine starke Tuberkelentwicklung auf. In den Ventrikeln des Gehirns besteht (namentlich bei Kindern) ein reichliches, trübes, seröses Exsudat (*Hydrocephalus acutus*), welches dieselben oft enorm ausdehnt. Hierdurch namentlich wird die Gehirnoberfläche stark abgeplattet. Die Hirnsubstanz selbst ist durchfeuchtet, weich, zeigt häufig kleine Blutungen und Tuberkel.

Krankheitsbild. Die tuberculöse Meningitis unterscheidet sich von den übrigen Formen der Hirnhautentzündung durch die gewöhnlich langsame, an *Prodromalsymptomen* reiche Entwicklung. Bei anscheinend gesunden oder notorisch tuberculösen Individuen treten im Verlaufe von mehreren (bis 14) Tagen *Störungen des Allgemeinbefindens* und des *Sensoriums* (bei Kindern weinerliche, launenhafte Stimmung, Schreckhaftigkeit), Appetitlosigkeit, Obstipation (bei Kindern namentlich Leib- und Brustschmerzen), Uebelkeit, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Unruhe, Benommenheit, Delirien, Sopor auf, die sich allmählich steigern. Weiterhin folgen dann fast alle Erscheinungen der einfachen Meningitis (s. S. 143)

(Hirnreizung, Hirndruck, Lähmung). Als Besonderheit ist hier nur die geringere Stärke und geringere Häufigkeit der Nackenstarre, die *intensivere Betheiligung* (Reizung und namentlich Lähmung) *der einzelnen Hirnnerven* (Abducens, Oculomotorius, Facialis) und die häufige Entwicklung von *Chorioidealtuberkeln* zu bemerken. Bei Kindern beobachtet man ferner gerade hier fast constant die kahnförmige Einziehung des Leibes, ausserdem öfter tiefes Aufseufzen, plötzliches Aufschreien („*cri hydrencéphalique*“) und Zähneknirschen, epileptiforme Krämpfe. Auffallend ist die rasche Abmagerung der Patienten. Das Fieber ist unregelmässig remittirend.

Die Krankheit endet in der Regel tödtlich, und zwar bisweilen ganz *plötzlich* [auch bei anscheinend gesunden Individuen (namentlich Kindern), bei denen vorher gar keine Krankheitssymptome bestanden haben], meistens allmählich innerhalb $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Wochen, seltener nach mehreren Wochen — nach eingetretenem Stillstand oder gar Besserung der Erscheinungen. Das Ende wird sehr häufig durch das *Cheyne-Stokes'sche Athemphänomen* angezeigt. Hervorzuheben ist aber, dass einige sichere Mittheilungen über Heilungen vorliegen.

Die **Diagnose** hat besonders auf die Aetiologie, auf die *langsame Entwicklung* und die *stärkere Betheiligung der Gehirnbasis* Rücksicht zu nehmen. Die beiden letzten Factoren werden in den diagnostisch schwierigen Fällen bedeutungsvoll sein, wo gleichzeitig Affectionen bestehen, welche sowohl für die tuberculöse, wie für die eitrige Meningitis sprechen (z. B. geringe Lungentuberculose und Otitis media). Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis von *Chorioidealtuberkeln* und von Tuberkelbacillen in dem durch *Lumbalpunktion* gewonnenen Exsudat. Gegen den tuberculösen Charakter der Meningitis spricht gewöhnlich eine etwa vorhandene (corticale) Hemiplegie, noch mehr Herpes labialis.

Die **Therapie** ist derjenigen der einfachen Meningitis analog. Zu versuchen ist Lumbalpunktion, namentlich bei starken Hirndruckerscheinungen. Operative Maassnahmen (Trepanation des Schädels, Punction der Ventrikel), Injectionen von *Koch'schem Tuberculin* haben zu keinem günstigen Resultate geführt.

Anmerkung. Die chronische Hirnhautentzündung (*Arachnitis s. Leptomeningitis chronica fibrosa*) hat keine selbständige klinische Bedeutung.

3. Thrombose und Thrombophlebitis der Hirnsinus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Thrombosen der in der Dura mater verlaufenden grossen venösen Blutleiter haben entweder locale

oder allgemeine Störungen zur Ursache. Bei *entzündlichen Processen der Nachbarschaft*, so des Felsenbeins (Otitis media) für den Sinus petrosus und transversus, der Schädeldecke (Erysipelas, Phlegmonen) für den Sinus longitudinalis, der Keilbeinhöhlen für den Sinus cavernosus, ferner bei acuten Infektionskrankheiten, im Puerperalfieber, bei Osteomyelitis kommt es zur *Thrombophlebitis*. Einfache *Thrombose* entwickelt sich in Folge Marasmus, ferner bei Chlorose, in der Schwangerschaft, in Folge Compression der Sinus (durch Geschwülste etc.) und durch Fortleitung von Thromben der Halsvenen.

Anatomisch trifft man bei der einfachen Thrombose graurothe, trockene, adhärente oder auch erweichte Blutgerinnsel, bei der Thrombophlebitis häufig missfarbige, eitrig-jauchig zerfallene Blutgerinnsel, neben einer Infiltration der Sinuswand. In dem Gebiet der Venen, die in die thrombosirten Sinus einmünden, finden sich starke Stauung und capilläre Blutungen. Bisweilen sind secundäre, durch Embolie bedingte Lungeninfarcte, bei eitriger Thrombophlebitis embolische Lungenabscesse vorhanden.

Das **Krankheitsbild** umfasst die Symptome der *allgemeinen Circulationsstörung* des Gehirns und die *locale Folgeerscheinung* an den verschiedenen, im speciellen Falle betroffenen Sinus. Bei der eitrigen Thrombophlebitis kommen noch die Erscheinungen der *Pyämie* (Schüttelfröste etc.) event. derjenigen einer (primären oder secundären) eitrigen Meningitis hinzu.

Die *allgemeinen Erscheinungen* ähneln denen der Meningitis und stellen sich als Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Nystagmus, Strabismus, Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten dar. Auf Grund dieser Erscheinungen wird man wohl selten die Diagnose auch nur mit annähernder Sicherheit stellen können, zumal häufig noch die Symptome des Grundleidens zur Unsicherheit des Krankheitsbildes beitragen. Einen bestimmten Fingerzeig erhält man erst durch die *localen Störungen*, wenn dieselben, was durchaus nicht immer der Fall ist, ausgeprägt sind. Bei Thrombose des *Sinus longitudinalis* beobachtet man Stauungen in den Venen der Schläfengegend, Cyanose im Gebiete der Venae faciales anteriores, Nasenbluten; bei Säuglingen (durch Zunahme des Liquor cerebrospinalis) Erweiterung der grossen Fontanelle, zuweilen auch epileptische Krämpfe durch Rindenreizung, — bei derjenigen des *Sinus cavernosus* Schwellung der Venae ophthalmicae, frontales, Prominenz des Bulbus, Oedem der Augenlider oder einer ganzen Gesichtshälfte, Oedem der Netzhaut, Stauung oder Thromben in den Netzhautvenen, Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Gebiete der dem Sinus benachbarten Hirnnerven (Trochlearis, Oculomotorius, Abducens, 1. Ast des Trigeminus), — bei derjenigen des *Sinus transversus* Oedem

hinter der Ohrmuschel und geringere Füllung der zugehörigen Vena jugularis externa, — endlich bei der Thrombose des *Sinus petrosus* häufig einen fühlbaren (fortgeleiteten) Thrombus in der Vena jugularis interna, ferner Druckwirkungen an den das Foramen jugulare passirenden Nerven [N. vagus (Pulsbeschleunigung, Aphonie), N. accessorius und glossopharyngeus].

Die **Prognose** der Sinusthrombose, zumal der entzündlichen, ist an sich fast stets ungünstig. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich über Tage oder Wochen.

Die **Therapie** hat in jüngster Zeit in verschiedenen Fällen — sogar bei eitriger Thrombophlebitis — die Eröffnung des Sinus transversus und Ausräumung der zerfallenen Thrombusmassen ausgeführt. In gleicher Weise könnte man auch den Sinus longitudinalis in Angriff nehmen. Ist ein chirurgischer Eingriff unmöglich, so kann man nur symptomatisch, wie bei der Meningitis (s. oben) verfahren.

B. Krankheiten der Gehirnssubstanz.

1. Circulationsstörungen im Gehirn.

a) Die Hirnhyperämie.

Wir unterscheiden eine andauernde und eine transitorische Hyperämie des Gehirns. Die *transitorische* Form („Congestionen nach dem Kopfe“) ist bedingt durch gesteigerte Herzthätigkeit, durch vasomotorische Einflüsse (Hemicrania angioparalytica, psychische Erregung, Insolation, Vertigo a stomacho laeso, geistige Ueberanstrengungen, Excesse in baccho aut venere, Ausbleiben der Menstruation). Die *dauernde Hyperämie* entwickelt sich gewöhnlich auf der Basis der *venösen Stauung* in Folge von allgemeiner Circulationsstörung (Herzklappenfehler, Herzschwäche, Lungenkrankheiten etc.) resp. von localer Circulationsstörung (Behinderung des Blutabflusses durch Sinusthrombose, durch Compression der Hals- oder Brustvenen), aber auch in Folge *arterieller* Congestion (Herzhypertrophie namentlich bei Schrumpfnieren etc.).

Das **Krankheitsbild** der *chronischen Hyperämie* ist folgendes: Kopfschmerz, Verstimmungen, Arbeitsunlust, Schlafsucht, Ohrensausen, Schwindelgefühl, oder auch Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Hallucinationen, maniakalische Zustände etc. Bei den *acuten Anfällen* tritt plötzlich aufsteigendes Hitzegefühl, Herzklopfen, Carotidenklopfen, Turgor des Gesichts, Kopfschmerz, Schwindel, Ohren-

sausen, Augenflimmern ein und dauert $\frac{1}{2}$ —2 Stunden. In schweren Fällen kann es zu einem leichten apoplectischen Insult kommen.

Die **Diagnose** der *acuten* Hirnhyperämie stützt sich auf die äusseren Erscheinungen der „Wallung“ überhaupt (Röthe des Gesichts, Carotidenklopfen etc.) und auf den transitorischen Charakter der Cerebralerscheinungen. Die Annahme der *chronischen* Hyperämie basirt auf dem Befund der Grundkrankheit.

Die **Prognose** der idiopathischen Hyperämie ist im Allgemeinen günstig, indessen werden auch einzelne Todesfälle im acuten Anfall angegeben (?). Die Prognose der secundären Hirnhyperämie hängt vom Grundleiden ab.

Die **Therapie** wird — abgesehen von der Behandlung einer chronischen Grundkrankheit — eine allgemein diätetische sein (Verbot event. causaler Schädlichkeiten, Verordnung von Kaltwassercuren, Marienbader u. a. Badecuren). Im acuten Anfall Hochlagerung des Kopfes, Ableitung der Blutfülle durch Eisblase, Blutentziehung im Nacken und in den Schläfen, Aderlass, Abführmittel, Senfteige auf die Brust und in den Nacken, heisse oder Senf-Hand- und -Fussbäder etc.

b) Die Hirnanämie.

Die Gehirnanämie kann *andauernd* oder *anfallsweise* sein. Die erstere Form ist nur ein integrierender Bestandtheil einer allgemeinen Anämie. Die acute Anämie, die sich bis zur sogen. „Ohnmacht“ (*Syncope*) steigern kann, ist bisweilen die plötzliche Steigerung einer chronischen Hirnanämie, oder sie wird durch plötzlichen starken Blutverlust, nach rascher Entleerung von Ascites, von Pleuraexsudat u. a., nach schneller Entbindung, in Folge Herzschwäche bei Fettherz, Pericarditis, Klappenfehlern, bei starken Schmerzen, Katheterismus, bestimmten Gerüchen, z. B. von Carbol, bei starken psychischen Eindrücken (Schreck, Freude), bei abnormen Zuständen des Magendarmcanals etc. hervorgerufen.

Das **Krankheitsbild** der *Ohnmacht* ist bekannt. Die markantesten Symptome sind: Brustbeklemmung, Herzklopfen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, Blässe des Gesichts, kalter Schweiss, hohe Pulsfrequenz, Bewusstlosigkeit, Pupillenverengung, dann Pupillenerweiterung, event. leichte Zuckungen, bei Hirnanämie durch Blutverlust event. auch epileptiforme Krämpfe. Die *Dauer* der Ohnmacht kann einige Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde betragen.

Die *chronische Hirnanämie* manifestirt sich durch Schlafsucht, aber auch Schlaflosigkeit, Denkträgheit, Schwindel, Kopfschmerz,

allgemeines Schwächegefühl, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, zeitweise Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, auch Uebelkeit und Erbrechen.

Die **Diagnose** der Hirnanämie stützt sich auf die Aetiologie, die allgemeine Anämie und den Mangel schwerer, dauernder Hirnsymptome.

Die **Prognose** quoad vitam ist an sich günstig. Wo der Tod unter dem Bilde der Hirnanämie erfolgt (bei Shock, in der Reconvalescenz durch plötzliches Aufsetzen, bei starker Anämie), hängt er wohl kaum von der Blutleere des Gehirns allein ab. Prognostisch bedeutungsvoll ist die Pupillenreaction: Wiederverengerung der abnorm weiten Pupillen ist günstig.

Die **Behandlung** des *Anfalls* besteht in Horizontallagerung des Körpers und Tieflegung des Kopfes, Anspritzen mit kaltem Wasser, Einreiben mit Senfspiritus, reizenden Riechmitteln (Ammoniak, englisches Riechsalz), faradischem Pinsel, innerlichen Excitantien (starker Thee, Kaffee oder Wein, Baldrian, Hoffmannstropfen, Campher), event. künstliche Athmung und Autotransfusion (Einwicklung der Extremitäten mittels Flanellbinden).

Die Prophylaxe wird ihr Augenmerk auf Vermeidung der causalen Schädlichkeiten richten.

Die Therapie der *chronischen* Hirnanämie fällt mit der Behandlung der allgemeinen Anämie zusammen.

c) Hirnödem.

Das Hirnödem ist stets eine Folge *localer oder allgemeiner Stauung*. Dasselbe entwickelt sich langsam oder ganz acut. *Anatomisch* findet man eine seröse Infiltration der Pia mater und der Hirnsubstanz.

Krankheitsbild. Die Symptome stellen anfänglich eine Steigerung derjenigen der chronischen Hyperämie dar, aus der heraus sich das Hirnödem sehr häufig entwickelt. Später gesellen sich Hirndruckerscheinungen hinzu: Benommenheit, Myosis, Coma, Convulsionen (ungeordnete oder halbseitige), *Cheyne-Stokes'sches* Phänomen.

Die **Diagnose** wird das Krankheitsbild nur bei gleichzeitigem Oedem anderer Organe und bei Berücksichtigung der Grundkrankheit richtig verwerthen können.

Prognose. Seiner Aetiologie entsprechend findet sich das Hirnödem am häufigsten als präagonales Symptom bei acuten (Pneumonie, Typhus, Meningitis etc.) und chronischen Krankheiten (Herzfehler, Morbus Brightii, Hirntumoren). Indessen gelingt es bisweilen, das auf Herzparalyse beruhende Hirnödem zu beseitigen. Im Allgemeinen kann man diesen Effect um so eher erhoffen, je plötzlicher der Symptomencomplex bei vorher noch relativ kräftigem Herzen eintritt.

Die **Therapie** besteht bei den letztgenannten Fällen in kräftiger Excitation (subcutane Injection von Camphor 0,2—0,3, Tinct. Moschi 1,0—3,0, Aether, kalte Anspritzungen in starkem Strahl, Fuss- und Handsenfbäder, Cognac, Champagner).

2. Der Hydrocephalus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Hydrocephalus (Wasserkopf) versteht man eine reichlichere *Ansammlung von trüber, seröser Flüssigkeit in den Hirnventrikeln* mit Erweiterung der letzteren. Wir unterscheiden einen idiopathischen und einen deuteropathischen Hydrocephalus. Der *secundäre* entsteht im Anschluss an Meningitiden, namentlich tuberculöse, an Tumoren in acuter oder chronischer Entwicklung, und die Ursache für seine Ausbildung ist im Allgemeinen eine mechanische Behinderung der Circulation (Compression der Plexus chorioidei durch Exsudat, Compression der Vena magna Galeni durch Tumoren etc.). Von geringerer Bedeutung ist der Hydrocephalus nach extracraniellen Circulationshindernissen (Stauung durch Erkrankungen am Halse und im Mediastinum, Herz- und Lungenkrankheiten), bei Cachexie und Hydrämie. Bisweilen tritt ein *acuter Hydrocephalus* in Form einer serösen Meningitis auf (s. S. 145). Die Pathogenese des *idiopathischen* Hydrocephalus, welcher fast ausschliesslich eine Krankheit des Kindesalters bildet, ist dunkel (congenitale Syphilis?). Er ist entweder angeboren und kann ein Geburtshinderniss ausmachen, oder er entsteht im ersten Lebensalter.

Das *anatomische* Bild setzt sich aus der Volumenzunahme des Gehirns in toto, der secundären Compression und Erweichung der Gehirnssubstanz und der beträchtlichen Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Ventrikel zusammen; bei Kindern kommt die Vergrösserung des Schädels hinzu. Bisweilen findet man auch angeborene Missbildungen des Gehirns (u. A. *Porencephalie*, d. h. flache oder tiefe Defecte des Hirnmantels).

Krankheitsbild. Klinisch macht sich *der chronische Hydrocephalus* bei den *Kindern* zuerst in *Grössenzunahme des Kopfes* bemerkbar; der Umfang desselben kann die Norm um $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ übertreffen. Im Zusammenhang steht damit das *weite Klaffen der Fontanellen* und Nähte, an denen man häufig ein Fluctuationsgefühl erhält, ferner die *Anschwellung der Kopfvenen*, theilweise auch — in Folge Abwärtsdrängen des Orbitaldaches — die Senkung der Augen. Als Folgeerscheinungen der Schädigung der Hirnssubstanz treten hervor der *Defect des Intellects* (nur ausnahmsweise nicht zu constatiren), *Störungen der Motilität* (Lähmungen, Contracturen, Spasmen, Convulsionen), der *Sinnesorgane* (Retinitis, event. Stauungspapille, Erblindung), des allgemeinen Ernährungszustandes. Die Sensibilität ist fast stets unbeeinflusst.

Weniger umfangreich und markant ist der Symptomencomplex

des *chronischen Hydrocephalus der Erwachsenen*. Es fehlt die Vergrößerung des Schädels, und die übrigen klinischen Erscheinungen sind denjenigen anderer Gehirnkrankheiten, besonders von Tumoren, sehr ähnlich.

Der *Ausgang* ist bei Kindern stets tödtlich, bisweilen apoplectisch, kann jedoch erst viele Jahre nach dem Beginn der Krankheit erfolgen. Bei Erwachsenen ist die Prognose weniger ungünstig.

Der *acute Hydrocephalus* verläuft unter dem Bilde einer Meningitis bzw. Sinusthrombose.

Die **Diagnose** ist bei Kindern leicht. Man hat nur die Verwechselung mit der *rachitischen Kopfvergrößerung* (bei letzterer Mangel von schweren Hirnsymptomen, Vorhandensein anderer rachitischer Erscheinungen) zu vermeiden. Bei Erwachsenen wird eine sichere Diagnose nur selten möglich sein. Nahegelegt wird dieselbe durch das Auftreten der genannten Krankheitssymptome nach einer abgelaufenen Meningitis.

Die **Therapie** ist machtlos. Irritirende Einreibungen, innerliche Darreichung von Jodkalium, Compression mit Heftpflasterstreifen, Punction und Drainage der Ventrikel, neuerdings auch Lumbal-punction sind ohne Erfolg geblieben.

3. Die Gehirnblutung.

(Hämorrhagia cerebri, Apoplexia sanguinea.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die häufigste Ursache für die Entstehung einer Gehirnblutung ist die krankhafte Veränderung der kleinen Gehirnarterien, in der Regel *Endarteriitis chronica* (Verfettung der Intima und Muscularis); auf ihrer Basis entwickeln sich die kleinen *miliaren*, spindel- oder sackförmigen *Aneurysmen*, deren Ruptur die Quelle der spontanen Hirnhämorrhagie liefert. Diese Endarteriitis der kleinen Gehirnarterien bildet in den allermeisten Fällen nur ein Glied der allgemeinen Arteriosclerose des Körpers (s. Arteriosclerose).

Selten tritt eine Gehirnblutung im mittleren, *sehr selten im jüngeren Lebensalter* ein. Da, wo sie vorkommt, handelt es sich meistens um eine Alteration der Gefäßwände auf der Basis einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, wie sie bei Leukämie, perniciöser Anämie, Scorbut, Nephritis etc. sich findet, oder um Gefäßstörungen in Folge *schwerer allgemeiner Infektionskrankheiten* (Typhus, Diphtherie, Keuchhusten, Pocken etc.). Indessen gewinnt in den beiden letzten Kategorien die Hämorrhagie nur ausnahmsweise einen grösseren Umfang.

Recht oft verschuldet eine specielle *Gelegenheitsursache* die Hämorrhagie; vor Allem eine *plötzliche Blutdrucksteigerung* in Folge einer stärkeren körperlichen Anstrengung, durch acuten Alcoholismus, psychische

Erregungen, heisses oder kaltes Bad, Urämie, Coitus, Pressen beim Stuhlgang, heftiges Husten etc. Eine Prädisposition wird in dem sogen. Habitus apoplecticus (gedrungene Gestalt, kurzer Hals, Adipositas) gesehen.

Die *Section* liefert verschiedene Befunde nach dem Alter und dem Umfang der Hirnhämorrhagie. Bei *frischer*, höchstens wenige Tage alter Blutung findet man ein mehr oder minder grosses, dunkelrothes, feuchtes Blutgerinnsel, daneben häufig flüssiges, dunkles Blut. Im peripherischen Theil des Blutgerinnsels erkennt man bei genauerer Betrachtung Bröckel der Hirnsubstanz. Umschlossen wird der Blutklumpen von erweichter, hämorrhagisch infiltrirter Hirnmasse. — Bei *älterer* Hämorrhagie ist das Blutgerinnsel in einen braunrothen oder gelblichen Brei verwandelt, der mikroskopisch geschrumpfte rothe und weisse Blutkörperchen, Hämatoidinkrystalle, Reste der Nervenmasse und Fettkörnchenzellen (letztere auch namentlich in der Umgebung des eigentlichen Herdes) enthält. Ist die Metamorphose noch weiter vorgeschritten, so finden wir eine *apoplectische Cyste* mit gelblicher oder farbloser Flüssigkeit und glatter gelblicher Wand oder gar — bei kleineren Herden — eine sogen. *apoplectische Narbe*, d. h. einen kleinen, meistens durch Blutpigment gelblich oder bräunlich-gelb gefärbten Herd von fibrösem Bindegewebe. Eine Regeneration der Hirnmasse findet bekanntlich nie statt. Andererseits schliessen sich an jede locale Zerstörung der Pyramidenbahnen *absteigende Degenerationen* derselben bis in das Rückenmark regelmässig an (s. S. 94).

Für die Blutung giebt es gewisse *Prädilectionsstellen*: als solche sind namentlich die Grosshirnganglien und die Capsula interna zu bezeichnen. Natürlich können zu gleicher Zeit an verschiedenen Orten einer und beider Hirnhälften Blutungen erfolgen. Nicht selten bricht die Blutung in einen Ventrikel durch. Bei grossen Blutungen ist manchmal die ganze Hemisphäre in einen Trümmerhaufen verwandelt, flüssiges Blut erfüllt sämtliche Ventrikel, ja es bricht auch an die Hirnoberfläche durch.

Das **Krankheitsbild** der Hirnhämorrhagie setzt sich hauptsächlich aus zwei Symptomencomplexen zusammen: demjenigen der *Apoplexie*, d. h. des allgemeinen Hirninsults, und demjenigen der *Zerstörung eines bestimmten Hirnabschnittes*. Nicht selten gehen der Apoplexie *Prodrome* unter dem Bilde einer Hirnhyperämie Stunden, Tage oder selbst Monate, event. wiederholt, vorher.

Die Erscheinungen der *Apoplexie* an sich sind vorwiegend abhängig von der plötzlichen Steigerung des Hirndrucks, die ihrerseits von der Masse des in der Zeiteinheit ausströmenden Blutes bestimmt wird, und von dem Shock, der eine Folge der plötzlichen Zerstörung so vieler Nervelemente ist. Bei geringem Blutaustritt kann ein leichter Schwindel mit vorübergehender Bewusstseinsstörung, Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen der einzige Effect sein. Bisweilen folgt einem derartigen leichten Insult nach kürzerer oder längerer

Zeit eine schwere Blutung. Entströmt dem geborstenen Gefäße eine beträchtlichere Blutmasse, oder erfolgt die Blutung im Stammhirn, so verliert der Kranke — bei langsamem Blutaustritt allmählich, event. erst nach mehreren Stunden („*verzögerter apoplectischer Insult*“), bei schnellem Blutsturz ganz plötzlich — das Bewusstsein und verfällt in ein schweres Coma. Die Athmung wird tief, langsam, schnarchend (stertorös), gewinnt auch den Charakter des *Cheyne-Stokes*'schen Athmens, die Lippen und Wangen werden bei der Inspiration eingezogen, bei der Expiration aufgeblasen („Tabakspfeifenblasen“), der Puls ist verlangsamt, voll und hart, die Temperatur ist gewöhnlich erniedrigt, die Extremitäten liegen völlig regungslos da und fallen, wenn man sie aufhebt, schlaff nieder, die Reflexe — auch der Pupillarreflex — sind erloschen.

Weniger wichtige bezw. inconstante Symptome sind: Röthung des Gesichtes, Verengerung, Erweiterung oder Ungleichheit der Pupillen, Drehung des Kopfes und der Augen (conjugirte Ablenkung derselben) nach einer Seite, gewöhnlich nach derjenigen des Hirnherdes, halbseitige Convulsionen oder Contracturen (namentlich bei corticalen Blutungen).

Mit diesen allgemeinen Symptomen vermischen sich die *localen Herdsymptome*. In manchen Fällen so sehr, dass eine Differenzirung derselben im Einzelnen unmöglich wird. Die meisten Herderscheinungen zeigen sich in der Regel erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung: nur das Fehlen gewisser Hautreflexe auf der gelähmten Seite, so namentlich des Hoden-, Bauchmuskel- und Brustwarzenreflexes, gestattet häufig die Diagnose einer Hemiplegie auch im tiefsten Coma.

Der Verlauf der Hirnblutung richtet sich nach ihrem Sitz und Umfang. Sind lebenswichtige Theile (*Medulla oblongata* etc.) oder eine ganze Gehirnhemisphäre getroffen, so kann das Coma in den Tod überführen, in seltenen Fällen nach kürzester Frist („*Apoplexia fulminans*“). Die Athmung wird beschleunigt und unregelmässig; die Pulsfrequenz nimmt zu, die Temperatur steigert sich bisweilen erheblich (bis 43° in einer eigenen Beobachtung); bisweilen wird sie subnormal. In anderen Fällen erwacht der Patient nach kürzerer oder längerer Zeit (s. unten Prognose), und es entwickeln sich nun — meist nach einem kurzen Stadium der *Reaction* (Temperatursteigerung, leichte Zuckungen und Schmerzen in den gelähmten Gliedern) — die Folgeerscheinungen der Herdaffectio in vollem Umfange. Dieselben überragen in der ersten Zeit stets den Umfang derjenigen, welche aus der ursprünglichen Zerstörung resultiren

sollten, und zwar deshalb, weil sich secundäre reactive Processe (col-laterales Oedem etc.) in der Nachbarschaft des Herdes ausbilden, die ihrerseits Reiz- oder Lähmungssymptome („*indirecte Herdsymptome*“) im Gefolge haben. Diese können verschwinden, sobald die secundär alterirten Parteen zur Norm zurückgekehrt sind (was oft Wochen und Monate dauert), sie können aber in anderem Falle (bei secundärer Erweichung) auch bestehen bleiben oder sich noch steigern.

Die *typische*, von der Capsula interna aus entstehende *Hemiplegie* setzt sich aus folgenden Erscheinungen zusammen: Lähmung des Gesichtsfacialis, des Arms, Beins und des Rumpfs auf der dem Blutungsherd entgegengesetzten Seite. Die ausgestreckte Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab, der weiche Gaumen hängt auf der hemiplegischen Seite tiefer und wird beim Intonieren weniger gehoben als auf der gesunden Seite, bei rechtsseitiger Hemiplegie besteht Aphasie, die Hautreflexe sind auf der gelähmten Seite herabgesetzt bezw. erloschen, die Sehnenreflexe herabgesetzt oder erloschen, die Sensibilität ist auf der gelähmten Seite aufgehoben (bei Blutung im hintersten Drittel des inneren Schenkels der Capsula interna), bis- weilen besteht Hemianopsie.

Die Veränderungen, welche die *Folgeerscheinungen* einer jeden Herdaffectio in der Reihe der Monate aufweisen, gestalten sich in der Regel folgendermassen: Die *Lähmungen* bessern sich nach Zeit und Umfang um so mehr, je geringer ihre Intensität unmittelbar nach dem apoplectischen Insult hervortritt. In den Parteen, welche dauernd gelähmt bleiben, entwickeln sich später durch die Verkürzung der Muskeln sehr oft Contracturen, deren Richtung durch das Ueberwiegen der einzelnen Muskelgruppen bestimmt wird: so an den Fingern Beugecontractur, am Vorderarm Pronation, am Bein entweder Streck- oder Beugecontractur.

Die *Anästhesieen* können in vollem Umfange bestehen bleiben oder gebessert werden. Manchmal zeigen sich in den gelähmten Theilen *Parästhesieen* (Kriebeln, Jucken etc.) oder auch *Hyperästhesieen* und *Hyperalgesieen*.

Was die *Reflexe* betrifft, so sind unmittelbar nach der Apoplexie die Sehnen-, Periost- und Fascienreflexe in den gelähmten Gliedern nur selten defect, in der Regel gesteigert, später immer erhöht; die Hautreflexe bleiben längere Zeit auf der gelähmten Seite herabgesetzt.

Die *trophischen und vasomotorischen Verhältnisse* in den gelähmten Theilen sind inconstant. Die Haut ist hyperämisch oder cyanotisch, spröde, verdickt, glänzend, häufig ödematös. — In den

dauernd gelähmten Muskeln entwickelt sich allmählich eine einfache, nicht degenerative *Atrophie* (keine Entartungsreaction!). — In den *Gelenken* der gelähmten Glieder findet man manchmal acute oder chronische Entzündungsprocesse mit Hydrops. — Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt in vielen Fällen unverändert, bei manchen Patienten bessert er sich sogar, bei anderen verschlechtert er sich dagegen bis zum Marasmus.

Psychische Störungen (Gedächtnisschwäche, rascher Stimmungswechsel, Reizbarkeit, Herabsetzung der Intelligenz) finden sich bisweilen noch längere Zeit. Besonders scheinen sie bei Blutungen im (linken) Stirnhirn oder in der Nähe desselben zu entstehen.

Selten entwickelt sich in den gelähmten Theilen die sogen. *Hemichorea posthemiplegica*. Dieselbe besteht in eigenthümlichen choreatischen oder athetotischen Bewegungen (vergl. S. 10/11), welche sich theils dauernd, theils nur als Mitbewegung bei beabsichtigten Bewegungen in der kranken oder gesunden Körperhälfte finden.

Einzelne *Mitbewegungen* der gesunden Seite bei Bewegungsversuchen der kranken Seite und umgekehrt, ferner den sogen. *Tremor posthemiplegicus* sieht man bei Hemiplegikern häufiger.

Die **Diagnose** der Hirnhämorrhagie an sich wird durch den mehr oder weniger *plötzlichen* Eintritt der Bewusstlosigkeit und der übrigen oben angegebenen apoplectischen Symptome gegeben. Für die *Differentialdiagnose* kommen in Betracht die *Gehirnembolie* und *-thrombose*, welche völlig identische Symptome erzeugen kann (vergl. folgendes Capitel), ferner *Gehirntumor* (gewisse abweichende Prodrome, Stauungspapille etc.) (vergl. S. 163), *Meningitis*, besonders die tuberculöse bei Kindern (differentialdiagnostisch: Seltenheit der Hämorrhagie bei Kindern, Anamnese, Nackenstarre, Fieber, Complication anderer tuberculöser Processe), *Urämie* (Eiweiss im Urin, vorwiegend Krämpfe, Hemiplegie meist schnell verschwindend), *Pachymeningitis hämorrhagica* (mehr cerebrale Reizerscheinungen), *Coma diabeticum* (Zucker im Urin, Acetongeruch), *allgemeine Sepsis* (Fieber und andere Symptome), *Trunkenheit* (Foetor alcoholicus, Reaction auf stärkere Reize [Kneifen, Stechen]; doch kann sich Trunkenheit mit Hirnblutung combiniren!) *acute Hirnanämie* bei Herzparese (kleiner unregelmässiger Puls, Pallor faciei), *paralytische Anfälle* (S. 170). Bemerkenswerth ist, dass einige Male bei Hirnhämorrhagie die Lumbalpunktion Blut zu Tage gefördert hat.

Für eine genauere topische Diagnose des hämorrhagischen Herdes geben die Ausführungen auf S. 137 ff. Anhaltspunkte.

Prognose. Was den Anfall selbst angeht, so ist die Prognose in der Regel schlecht, sobald das Coma länger als 24 Stunden dauert.

Ueberwindet der Patient die Apoplexie, so ist die Prognose dubiös mit Rücksicht auf die Wiederkehr derselben. Nicht selten endet auch eine Schluck- oder hypostatische Pneumonie (begünstigt durch Circulationsstörungen in der Lunge der gelähmten Seite?) in den ersten Tagen nach der Apoplexie das Leben.

Was die Wiederherstellung der normalen Functionen betrifft, so ist die Hoffnung auf eine solche bei allen denjenigen Störungen aufzugeben, die ca. $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Apoplexie noch bestehen. Eine Besserung der unmittelbar nach der Apoplexie auftretenden Symptome findet gewöhnlich statt.

Die **Therapie** des apoplectischen *Insults* ist symptomatisch: Lagerung des Patienten mit erhöhtem Oberkörper, Eisblase auf den Kopf, locale oder allgemeine Blutentziehung bei stark geröthetem Gesicht und sehr hartem, langsamem Pulse; bei Herzinsufficienz Excitantien (Campher- und Aetherinjectionen, Essigklystier, Senfteig etc.). Ist der Anfall selbst überwunden, so sorgt man für absolute Ruhe des Patienten, giebt bei Unruhe kleine Dosen von Morphinum (0,003), Chloral (0,75—1,0), Trional 1,0. Besondere Beachtung verdient die Hautpflege, um Decubitus, und die Ernährung, um Schluckpneumonie zu verhüten. Nach ca. 4 Wochen beginnt man die Behandlung der *Lähmungserscheinungen*. Es kommen zur Anwendung: locale quere Galvanisation des Kopfes [von kurzer Dauer (2—3 Minuten) und mit sehr schwachen Strömen (2—3 M.-A.)], Galvanisation und Faradisation der gelähmten Theile, passive Bewegungen und Massage, später methodische Heilgymnastik, lauwarne Bäder event. Badecuren in Wiesbaden, Rehme, Wildbad, Teplitz, Ragaz-Pfäfers etc. Von inneren Mitteln kommt höchstens das Strychnin in Betracht.

In *prophylaktischer* Beziehung verdient angesichts von Symptomen einer Hirnarteriensclerose die Anordnung einer von körperlichen und geistigen Anstrengungen freien Lebensweise, einer reizlosen Diät (Vermeidung von starkem Kaffee, Thee, Alcohol), regelmässigen, leichten Stuhlentleerung etc. sorgsame Beachtung.

4. Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *Emboli* der Hirnarterien werden von Thrombosenmaterial des linken Herzkohrs, der endocarditischen linksseitigen Klappen, der atheromatösen Arteriengeschwüre, der Lungenvenen (bei tuberculösen Cavernen, Lungenabscess, Lungenbrand etc.) geliefert. — Die *primäre Thrombose* der Hirnarterien schliesst sich entweder an die Arteriosclerose oder an die syphilitische Enderarteriitis derselben an; sehr selten findet sie sich bei Marasmus (Carcinom, Phthise etc.) oder bei

schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie) oder als Compressions-thrombose (bei Hirngeschwülsten etc.).

Thrombose und Embolie haben, da die Gehirnarterien, speciell die am häufigsten befallene Arteria fossae Sylvii „Endarterien“ sind, eine Nekrose der Hirnsubstanz, d. h. eine Gehirnerweichung zur Folge. Dieselbe stellt sich als *weisse Erweichung* (*Encephalomalacia alba*) dar, wenn es sich nur um Quellung der Nervelemente, Austritt der Myelinmasse in Tropfen, Bildung von Fettkörnchenzellen handelt. Erfolgen aber kleine Hämorrhagieen oder diapedetische Auswanderungen von Blutkörperchen in das erweichte Gewebe hinein, so bekommt das letztere eine röthliche, im älteren Stadium eine gelbliche Färbung (*rothe und gelbe Erweichung*, *Encephalomalacia rubra, flava*). Zum Infarct kommt es in der Hirnsubstanz nicht.

Ueberlebt der Patient dieses Stadium, so bildet sich durch Resorption des erweichten Gewebes bei centralem Sitz des Herdes eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste, bei corticalem Sitz ein Defect im Niveau der Hirnoberfläche („*Porencephalie*“).

Krankheitsbild. Wie bei der Hirnhämorrhagie kann auch bei der *Embolie* der *Insult* nur geringfügig und schnell vorübergehend sein; er kann ferner langsam („verzögerte Apoplexie“) oder plötzlich eintreten. Die Unterschiede sind durch die Grösse des betroffenen Bezirks und durch die Lage desselben gegeben. — Die *Thrombose* der Gehirnarterien bewirkt nur selten einen plötzlichen apoplectischen Anfall, sondern tritt gewöhnlich in ihren ebenfalls der Hämorrhagie ähnlichen Symptomen allmählich, nicht selten nach Prodromen zu Tage.

Die *localen Herdsymptome* beider Affectionen sind denjenigen der Gehirnhämorrhagie völlig ähnlich. Da indessen die linke Arteria fossae Sylvii am häufigsten von Embolie betroffen wird, so ist das typische Krankheitsbild der embolischen Gehirnerweichung die gewöhnliche (rechtsseitige) Hemiplegie mit Aphasie. Monoplegien finden sich viel seltener.

Der Verlauf der Gehirnerweichung ist im Allgemeinen mit demjenigen der Hämorrhagie (s. S. 154) identisch. Bei Verstopfungen grösserer und lebenswichtige Theile versorgender Gefässe kann sofort der Tod eintreten. Ueberlebt der Patient die Attacke, so können von den secundären Ausfalls- und Reizerscheinungen manche nur als indirect aufzufassende bald zurückgehen, die directen Symptome machen die im Capitel 4 beschriebenen Wandlungen durch.

Diagnose. Bei der Uebereinstimmung der Symptome des hämorrhagischen und des embolischen resp. thrombotischen Insults ist die stricte Bestimmung des Charakters der gerade vorliegenden „Apoplexie“ oft unmöglich. Im Allgemeinen sind als *differential-diagnostische Anhaltspunkte zwischen den drei Arten der Apoplexie*

zu nennen: 1. Bei der Thrombose ist die Entwicklung des Krankheitsbildes in der Regel langsam, bei der Embolie ist sie vorwiegend, bei der Hämorrhagie fast stets acut. 2. Die Embolie macht am häufigsten epileptiforme Convulsionen. 3. Ein schwerer, anhaltender Insult mit beträchtlichen Hirndrucksymptomen ist am meisten der Hämorrhagie eigen. 4. Bei Anwesenheit einer specifischen Quelle für Embolie (Herzfehler etc.) ist diese wahrscheinlicher, bei Arteriosclerose Hämorrhagie, bei tertiärer Syphilis Thrombose. 5. Ein jugendliches Alter spricht mehr für Embolie. 6. Beim Vorhandensein von Embolien in anderen Organen ist auch die Annahme einer Gehirnembolie am nächsten gelegen. 7. Bei sehr alten Individuen wird man einen geringeren, langsam sich entwickelnden Insult als Theilerscheinung der sogen. senilen Hirnerweichung auffassen, zumal wenn Demenz demselben folgt.

Ueber die Differentialdiagnose der embolischen bzw. thrombotischen Encephalomalacie gegenüber anderen Hirnaffectionen vergl. das Capitel über Hirnhämorrhagie.

Ebendasselbst orientire man sich über die *Prognose* und *Therapie* unserer Krankheit.

5. Traumen des Gehirns.

a) Die Gehirnerschütterung (Commotio cerebri).

Der nach Einwirkung schwerer oder leichter directer resp. indirecter (in Folge Erschütterung des ganzen Körpers) Traumen auf den Schädel entstehende Symptomencomplex der Gehirnerschütterung ist auf eine *functionelle*, d. h. anatomisch nicht nachweisbare Läsion der Gehirnmasse zurückzuführen.

Krankheitsbild. Unmittelbar nach dem Trauma erfolgt — häufig nach Schwindel, heftigem Kopfschmerz und Erbrechen — Verlust des Bewusstseins. Dabei ist die Haut kühl und blass, der Puls klein, verlangsamt (selten beschleunigt), die Athmung schwach und langsam („Apoplexia nervosa“). Bisweilen gehen Harn und Koth unwillkürlich ab; andere Male besteht Urinretention. Dieser Zustand kann in kürzester Frist tödtlich enden. Meistentheils aber erwacht der Patient nach einer oder einigen Stunden aus dem Coma, und dann können verschiedene Verhältnisse eintreten. In manchen Fällen gehen schon nach 1 oder 2 Tagen alle Spuren der Verletzung verloren, manchmal auch mit ihnen die Erinnerung an den Unfall selbst. In anderen Fällen zeigen sich sogen. „organische“ Symptome, wie reflectorische Pupillenstarre, Augenmuskelparesen, Gesichtsfeldeinengung, sensible und sensorische Anästhesien u. s. w., die ebenfalls nach einer ge-

wissen Zeit verschwinden. In einer dritten Kategorie endlich tritt wohl eine Besserung der Insulterscheinungen ein, aber es bleibt eine Reihe von objectiven und subjectiven neurotischen Störungen zurück, welche früher (von den Eisenbahnunfällen her) als *Railway brain*, neuerdings als traumatische Neurosen bezeichnet werden. Siehe diese S. 78.

Die **Diagnose** der *Commotio cerebri* an sich ist nur bei leichten Bewusstseinsstörungen einfach. Bei schweren Erscheinungen wird die Differentialdiagnose gegenüber der *Contusio cerebri* nur aus dem Mangel von localen Herdsymptomen und speciellen Symptomen einer Schädel-fractur zu entscheiden sein.

Die **Prognose** der *Commotio cerebri* ist dubiös, sowohl bezüglich des Ausgangs des Insults als der sich an ihn anschliessenden Folgezustände.

Die **Behandlung** der *Commotio cerebri* ist derjenigen der Rückenmarkserschütterung analog (s. S. 103).

b) Verletzungen des Gehirns.

Die Verletzungen der Hirnsubstanz kommen durch *Contusion* (Quetschung) mit und ohne Schädelbruch oder durch Einwirkung einer scharfen Waffe (*Schnitt-, Stich-, Schussverletzungen*) zu Stande. Das Krankheitsbild setzt sich aus den Erscheinungen des Shocks und den localen, alsbald mit der Verletzung auftretenden Herdsymptomen zusammen. Die letzteren sind nach den im Capitel „Hirnhämorrhagie“ gegebenen Auseinandersetzungen zu beurtheilen.

Verlauf und *Prognose* richtet sich nach dem Grade der Verletzung. Die *Behandlung* ist entweder expectativ oder chirurgisch. (Näheres s. bei Rückenmarksverletzung bzw. in den Handbüchern der Chirurgie.)

6. Die Gehirnentzündung (*Encephalitis*).

1. Die eitrige Gehirnentzündung. (Gehirnabscess.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *Encephalitis purulenta* schliesst sich direct an ein *Trauma* des Schädels an, oder sie pflanzt sich von *eitrigen Entzündungen der Nachbarschaft* per contiguitatem, namentlich vom Gehörorgan, aber auch von der Nase, der Orbita etc., fort, oder sie entwickelt sich — und zwar meist in multiplen Herden — auf *metastatischem Wege* von infectiösen Herden anderer Organe (putrider Bronchitis, Lungengangrän, Aktinomykose, Empyem, ferner ulceröser Endocarditis, Pyämie, Osteomyelitis, Typhus, Puerperalfieber etc.). Eine grosse Seltenheit stellen die durch Einschmelzung grösserer Tuberkelmassen entstandene-

nen Hirnabscesse dar. Manche sogen. *idiopathische* Hirnabscesse scheinen zur Cerebrospinalmeningitis in ätiologischer Beziehung zu stehen.

Bei der Section findet man bald kleine, linsengrosse, bald eine ganze Hemisphäre einnehmende Eiterhöhlen. Diese letzteren öffnen sich gewöhnlich in die Seitenventrikel, oder sie brechen durch die Hirnoberfläche durch und erzeugen eine secundäre Leptomeningitis. Der Eiter enthält mikroskopisch Reste der Hirnsubstanz; je nach seinem Ausgangsherd ist er geruchlos oder übelriechend (Otitis media, Lungengangrän etc.). Aeltere Abscesse sind durch eine glatte, bindegewebige Wand eingekapselt, und ihr Eiter ist eingedickt.

Das **Krankheitsbild** ist verschieden nach Grösse, Sitz und Entstehungszeit des Abscesses. Die acut und schnell wachsenden Abscesse machen in der Regel nur die Symptome einer eitrigen Meningitis und führen in 1—2 Wochen zum Tode. Kleine, langsam sich entwickelnde Eiterungen können völlig symptomlos sein. Erreichen sie einen grösseren Umfang, so scheiden sich ihre Symptome, wie diejenigen aller Gehirnkrankheiten in *allgemeine* und *locale*. Zu den ersteren gehören: dumpfer anhaltender Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, auch Unruhe und Verwirrtheit, Pulsverlangsamung. *Inconstante* Symptome bilden: Fieber, event. mit Frösten, Störung des Allgemeinbefindens (Anämie und Cachexie), psychische Störungen, Neuritis optica, selten allgemeine Convulsionen, Stauungspapille, Sehnervenatrophie. Nicht selten treten die Allgemeinsymptome in *Anfällen* auf, die durch kürzere oder längere Intervalle völligen Wohlbefindens getrennt sind. Indess kann ein derartiger apoplectiformer Anfall auch zum Tode führen. Die Herdsymptome sind nach S. 137 ff. zu beurtheilen.

Die Dauer des chronischen Gehirnabscesses erstreckt sich auf Monate und Jahre, selbst Jahrzehnte.

Die **Diagnose** knüpft sich bei Vorhandensein allgemeiner Hirnsymptome vor Allem an den Nachweis eines ätiologischen Momentes (s. oben), an etwa vorhandene unregelmässige Fiebererscheinungen und etwaigen Mangel einer Stauungspapille. Von Bedeutung ist bisweilen eine örtliche Empfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen.

Die Differentialdiagnose hat in chronischen Fällen die Möglichkeit eines *Hirntumors*, bei acuten diejenige einer *Meningitis* oder Sinusthrombose zu berücksichtigen, ohne häufig einen sicheren Entscheid treffen zu können. Bemerkenswerth ist ferner, dass bei eitrigen Ohrenleiden durch Eiterverhaltung encephalitisartige Erscheinungen hervortreten, die nach Entleerung des Eiters wieder verschwinden.

Die **Prognose** ist ohne Therapie schlecht. Der Tod erfolgt entweder auf dem Wege aller chronischen Hirnkrankheiten, oder acut in

Folge Durchbruch des Abscesses in die Ventrikel resp. an die Hirnoberfläche, oder auch aus unbekannten Gründen. Bisweilen ist Durchbruch des Abscesses nach aussen (durch das Siebbein, das Schläfenbein, die Augenhöhle, das Ohr) beobachtet worden; doch ist eine Spontanheilung auf diesem Wege sehr zweifelhaft.

Die **Therapie** kann nur mit der Eröffnung des Abscesses auf chirurgischem Wege etwas erreichen. Bei Verdacht auf einen Abscess wird man trepaniren, eine Probepunction des Gehirns vornehmen und bei Befund von Eiter den Abscess spalten und drainiren. Leider wird manchmal die Hoffnung auf Genesung nach glücklichem Auffinden eines Abscesses dadurch getäuscht, dass im Gehirn noch mehrere symptomlose Abscesse verstreut sind, die plötzlich ad exitum führen; metastatische Abscesse sollen deshalb von vornherein unberührt bleiben.

Die nichtchirurgische Therapie kann natürlich nur symptomatisch verfahren.

2. Die meisten **nicht eitrigen, acuten und chronischen Formen der Encephalitis** sind ausserordentlich selten und weder anatomisch noch klinisch exact bestimmt. Im Allgemeinen findet man die Krankheitssymptome der Hirnerweichung, der Meningitis, Sinusthrombose, auch der Gehirngeschwulst. Bisweilen können die acuten Encephalitiden heilen, häufiger führen sie mehr oder weniger schnell zum Tode; namentlich gilt letzteres von der als acute hämorrhagische Encephalitis der Erwachsenen beschriebenen Krankheit, die in den letzten Jahren ab und zu nach Influenza, aber auch als idiopathische (d. h. ätiologisch unklare) Affection beobachtet worden ist. Die als chronische Encephalitis beschriebene „diffuse Hirnsclerose“ verläuft mit Lähmungen, Convulsionen, Spasmen, Demenz allmählich zum Tode.

Ein schärfer umgrenztes Krankheitsbild weist nur die acute Encephalitis der Kinder, die sogen. **cerebrale Kinderlähmung** auf.

Es handelt sich hier um eine fast stets acute Hirnerkrankung im 1.—4. Lebensjahre, welche meist mit Uebelkeit, Erbrechen, Fieber, Benommenheit, event. auch Convulsionen einsetzt, einige Tage, aber auch Wochen dauert, und mit Uebergang in Genesung eine *hemiplegische*, seltener diplegische Lähmung zurücklässt. Die gelähmten Glieder bleiben häufig im Wachsthum zurück, ihre Muskeln werden etwas atrophisch (ohne Entartungsreaction), zeigen oft Mitbewegungen, athetotische und choreatische Bewegungen, es bilden sich Contracturen aus, die *Sehnenreflexe* sind *gesteigert*. Sensibilität normal. Bisweilen bekommen die Kinder epileptische Anfälle. Auch Sprach- und psychische Störungen sind nicht selten.

Anatomisch handelt es sich wohl in den meisten Fällen um eine Poliencephalitis. Doch liegen manchen Fällen vielleicht embolische oder hämorrhagische Erweichungen des Gehirns zu Grunde.

Die *Behandlung der acuten Encephalitiden* besteht in Bettruhe, Eisblase auf den Kopf, localen Blutentziehungen in der Schläfen- oder

Warzenfortsatzgegend, Aderlass, Ableitung auf den Darm — bei Herzschwäche Excitantien, bei grosser Unruhe Narcotica (Morphium, Chloral). Wo es sich um Syphilis als Ursache handelt, Quecksilbereinreibung oder bezw. und Jodkali. Bei den Folgezuständen der acuten Encephalitiden oder bei den chronischen Formen derselben die Therapie chronischer Nervenkrankheiten (vergl. Myelitis, Tabes, Hirnblutung).

7. Die Geschwülste des Gehirns.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Aetiologie der primären Hirngeschwülste, zu denen wir vom klinischen Standpunkte aus nicht nur die Tumoren des eigentlichen Gehirns, sondern alle intracraniellen Geschwülste rechnen, ist — abgesehen von den syphilitischen und tuberculösen — dunkel. Die solitären Tuberkel finden sich besonders bei Kindern. Im Uebrigen sind die Hirntumoren vorwiegend eine Krankheit *des mittleren Lebensalters*. Bei Männern sind Hirngeschwülste häufiger als bei Frauen.

Dem *anatomischen* Charakter nach unterscheiden sich vorerst die intracraniellen Geschwülste je nach ihrem Ursprungsort. Die von den *Schädelknochen* entspringenden Neubildungen tragen allgemein den Charakter der Knochengeschwülste. Die Geschwulst der *Gefässe* bildet das Aneurysma. Die *Dura mater* liefert das Gummi und das sogen. Endotheliom oder den Fungus durae matris.

Im *Gehirn selbst* unterscheiden wir Geschwülste, die auch in anderen Organen vorkommen: Tuberkel, Gummi, Carcinome, Sarkome, Myxome, Lipome, Osteome, Angiome — und specielle, der Hirnsubstanz als solcher eigenthümliche: Gliome (Myxo-, Sarkogliome, teleangiectatisches Gliom), Psammome, Geschwülste der Glandula pituitaria und der Hypophysis.

Krankheitsbild. Die Symptomatologie scheidet sich in eine *allgemeine* und eine *locale*. Alle Neubildungen beeinflussen mehr oder weniger nach Sitz, Umfang und Natur der Geschwulst das übrige Gehirn: durch Druck auf die gesammte Hirnsubstanz wie auf die Nervenstämme und durch degenerative locale Processe. Wesentliche allgemeine Symptome: *Kopfschmerz*, anhaltend oder intermittirend, zeitweise auch sich steigernd, diffus oder localisirt, bisweilen an einer Stelle bei Beklopfen besonders hervortretend, *Stauungspapille* (Stauungsneuritis), auch anfallsweise auftretende Amaurose, Sehnervenatrophie mit völliger Erblindung; *Schwindelgefühl*; *Erbrechen*; *Pulsverlangsamung*; *Ohnmachtsanfälle*; *geistige Störungen* (Herabsetzung der Intelligenz, Gedächtnisschwäche, Verlangsamung der Sprache, Schlafsucht, Reizbarkeit, schneller Stimmungswechsel, Auftreten von Hallucinationen und Wahnideen); bisweilen allgemeine *epileptiforme Convulsionen*; *allgemeine Abmagerung* und *Körperschwäche*.

Locale oder Herdsymptome. Von den angeführten allgemeinen Symptomen können manche stärker hervortreten und den

Charakter von Herdsymptomen gewinnen: so der Kopfschmerz an bestimmter Stelle, das Schwindelgefühl, die Stauungspapille etc. In seltenen Fällen finden wir keinerlei Symptome, die auf einen bestimmten Sitz der Geschwulst hinweisen. (Ausnahmsweise machen Hirntumoren sogar überhaupt keine Erscheinungen und werden als zufälliger Sectionsbefund constatirt.) Unter den Herdsymptomen haben wir die directen von den indirecten zu scheiden. Die letzteren sind von den Störungen abhängig, welche die Geschwulst auf die Nachbarschaft ausübt, und scheiden sich ihrerseits in dauernde (abhängig von collateralem Oedem, Verfettung) und vorübergehende (durch plötzliche Fluxionen oder



Fig. 22. Stauungspapille (nach Gowers).

Hämorrhagieen im Tumor). Beide Symptomgruppen enthalten theils Reiz-, theils Lähmungserscheinungen. Was die directen Herdsymptome betrifft, so sind dieselben einzig und allein vom Sitze der Geschwulst bestimmt und sind daher nach der S. 137 ff. gegebenen Anleitung zu beurtheilen. Hier wollen wir nur einige eigenthümliche Punkte noch kurz hervorheben:

1. *Geschwülste der Schädeldecke, der Dura* zeichnen sich besonders durch frühzeitige, heftige und circumscripte Schmerzen aus.

2. *Geschwülste des Grosshirns.* Bei Tumoren des *Stirnhirns* frühzeitige und starke Beeinträchtigung der Psyche, Ataxie, motorische Aphasie. Bei Tumoren der motorischen Centralwindungen sind die

Lähmungen oft monoplegisch und folgen in einzelnen Schüben auf einander, so dass sich eine Hemiplegie ganz allmählich ausbildet. Hervorstechend sind Anfälle von *Jackson'scher Rindenepilepsie*, die sich auch während der Ausbildung einer Hemiplegie öfter einstellen können. In einigen Fällen hat man sehr frühzeitig starke Atrophie der gelähmten Musculatur gefunden. Bei Tumoren des *Lobus parietalis* Hemianästhesie. Bei Tumoren eines *Occipitallappens* Hemianopsie, bei linksseitigem optische Aphasie; bei linksseitigem *Schläfenlappentumor* sensorische Aphasie.

3. *Geschwülste der Basis*. Sie sind vor Allem durch die Betheiligung der *Hirnnerven* charakterisirt. Besonders häufig betheiligt sind die Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens), Tractus und Nervus opticus (namentlich bei Hypophysistumoren, hierbei auch *einseitige* Stauungspapille und *Hemianopsie*), Trigeminus (charakteristisch für Tumor ist die Affection seiner sämtlichen Aeste), Facialis (dabei ist auch der Stirnfacialis betroffen, zum Unterschied von der centralen Lähmung, die nur den Gesichtsfacialis betrifft, ferner tritt hier EaR ein). Seltener sind Hypoglossus, Acusticus und Accessorius gelähmt. Neben der Hirnnervenlähmung findet sich nicht selten Lähmung der Extremitäten (namentlich bei Affection der Hirnschenkel). Bezüglich der genaueren Localisation der einzelnen Hirnnerven s. S. 141.

4. *Geschwülste des Kleinhirns*: Starker Schwindel, cerebellare Ataxie, Compressionerscheinungen seitens der benachbarten Vierhügel, Brücke, Medulla oblongata und des V.—XII. Hirnnerven, Kopfschmerz im Nacken und Hinterhaupt, Nackenstarre, frühzeitige und hochgradige Stauungspapille.

Die Dauer der Krankheit beträgt einige Monate bis Jahre. Der Tod erfolgt durch allgemeine Cachexie, Complicationen (Pneumonie, Decubitus etc.) oder plötzlich durch Hämorrhagie in den Tumor. Bemerkenswerth ist, dass jahrelange Remissionen und Intermissionen vorkommen können.

Die **Diagnose** einer Hirngeschwulst gründet sich auf die meist allmähliche Entwicklung des allgemeinen und localen Krankheitsbildes. Eine hervorragende diagnostische Bedeutung besitzt der localisirte, continuirliche, remittirende oder intermittirende Kopfschmerz und die Stauungspapille. Werthvoll ist bisweilen für die Diagnose: einseitige Erweiterung und Schlängelung der äusseren Schädel- und Gesichtsvenen, umschriebene Schmerzhaftigkeit des Schädels bei stärkerem Druck und Beklopfen, rhythmischer Geräusch bei Auscultation (namentlich bei Aneurysmen der Basalarterien hörbar), Durchbruch des Tumors nach aussen.

Für die *Natur der Geschwulst* hat man wenige Anhaltspunkte. Für Syphilis wird die Anamnese, der Nachweis anderer Syphiliszeichen und event. die Therapie heranzuziehen sein. An Tuberkel wird man besonders bei Kindern, ferner bei Tuberculose anderer Organe denken. Für die — gewöhnlich gefässreichen — Gliome sprechen wiederholte apoplectische Anfälle, auch der sehr langsam progrediente Verlauf des Tumors. Sehr lange stabil bleiben Osteome.

Die **Prognose** ist in der Regel schlecht.

Die **Therapie** wird auch bei entferntem Verdacht auf Syphilis eine Schmiercur mit 5—10 g pro die und Jodkalium innerlich (2—3 g pro die) versuchen. Aber auch bei nichtsyphilitischen Tumoren ist durch andauernde Darreichung allmählich gesteigerter, grosser Jodkalidosen (4—6 g bei Kindern, 8—12 g bei Erwachsenen pro die) in einigen Fällen Besserung oder gar Heilung erreicht worden. Bei Tumoren der Gehirnconvexität hat die Exstirpation nach Schädeltrepanation in wenigen Fällen Erfolge zu verzeichnen. Ist diese ausgeschlossen, so gelingt es, durch einfache Eröffnung des Schädels und Offenhalten desselben nach Spaltung der Dura, ferner durch Punction der Ventrikel und Lumbalpunktion manchmal eine Besserung der Hirndruckerscheinungen zu erreichen; doch sind diese Palliativoperationen nicht ungefährlich. Bei Aneurysmen hat man Compression oder Unterbindung einer Carotis ausgeführt — mit zweifelhaftem Erfolge; zu bemerken ist, dass Spontanheilungen von Aneurysmen beobachtet sind. Die übrige Therapie ist symptomatisch (Narcotica, Bromkali, Eisumschläge etc.).

Anhang. Die Parasiten des Gehirns.

Anhangsweise sind im Anschluss an die Hirngeschwülste auch die Parasiten der Schädelhöhle kurz zu erwähnen. Es kommen nur vor der *Cysticercus* und — sehr selten — der *Echinococcus*. Dieselben finden sich entweder in der Pia oder in den Ventrikeln oder in der Gehirnsubstanz. Sind sie in oder nahe der Rinde, so machen sie die oft erwähnte corticale oder *Jackson'sche Epilepsie*. Sonst können sie die Symptome von allgemeiner chronischer Hirnentzündung resp. von Tumoren erzeugen.

Die **Diagnose** wird sich an ätiologische Verhältnisse knüpfen (Beruf [Fleischer]), ferner an den Nachweis der genannten Parasiten in anderen Organen und zwar des *Cysticercus* im Auge, in der Haut, des *Echinococcus* in der Leber.

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Durch Absterben der Parasiten kann eine Spontanheilung erfolgen.

Die **Therapie** wird bei bestimmbarem Sitze wenn möglich chirurgisch eingreifen — sonst symptomatisch sein.

8. Die Gehirnsyphilis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Hirnsyphilis gehört in der Regel zu den Späterkrankungen der Syphilis; mehrere (bis 20) Jahre nach der Infection, selten frühzeitig treten Symptome derselben hervor. Anatomisch finden wir verschiedenartige specifische Processe: 1. die *Gummi-geschwulst*, solitär oder multipel: 2. die *Meningitis syphilitica*, ohne und mit Betheiligung der Hirnsubstanz (*Meningoencephalitis*), mit und ohne Gummibildung, vorwiegend an der Basis oder an der Convexität; 3. die reine *Encephalitis syphilitica*; 4. die syphilitische *Arteriitis* (Endarteriitis obliterans) mit ihren Folgeerscheinungen, namentlich der Thrombose und Encephalomalacie; 5. die primäre *Neuritis syphilitica* der Hirnnerven und die multipel syphilitische Wurzelnuritis.

Krankheitsbild. Das Bild der Gehirnsyphilis ist ein ausserordentlich mannichfaltiges und wechselvolles. Aus den verschiedenen Krankheitsformen können folgende als die am meisten typischen herausgegriffen werden: 1. Die basale Gehirnsyphilis, umgreifend die basale syphilitische Meningitis, die Arteriitis, namentlich der grossen Gefässe, und die Neuritis syphilitica. Wir unterscheiden allgemeine und Herdsymptome. Unter den *Allgemeinerscheinungen* sind zu erwähnen namentlich der anfallsweise auftretende oder sich steigernde, meist in der Nacht besonders heftige *Kopfschmerz*, ferner Erbrechen, *Schwindel*, Ohnmachts- und epileptiforme *Krampfanfälle*, anfallsweise auftretende *Benommenheit* und Schlafsucht, die sich bis zum Coma steigern kann, aber auch *Erregungszustände* bis zu Tobsuchtsanfällen. *Charakteristisch ist, dass diese verschiedenen psychischen und sensorischen Störungen häufig mit einander abwechseln, in einander übergehen und durch anfallsfreie Zustände geschieden werden.* Von weiteren Symptomen sind zu erwähnen Abnahme der *Intelligenz*, namentlich Gedächtnisschwäche, häufig auch *Polydipsie* und *Polyurie*. — Die *localen*, gewöhnlich erst später sich entwickelnden Symptome sind vor Allem von der Betheiligung der *Hirnnerven* abhängig: besonders ein- oder doppelseitige Affection des Opticus (Stauungspapille, verschiedene Formen der Hemianopsie, Amblyopie, Gesichtsfeldstörungen etc.), des Oculomotorius und der übrigen Augenmuskelnerven, seltener des Trigeminus, Olfactorius, Facialis und Acusticus, noch seltener der Nerven der hinteren Schädelgrube. Auch hier ist das Flüchtige und Wechselvolle der Lähmungs- und Reizerscheinungen charakteristisch. — Andere cerebrale Herdsymptome sind durch die Arteriitis bedingt: verschiedenartige *Lähmungen* und *Krampferscheinungen*, insbesondere die mannichfachen Formen der Hemiplegie. Wesentlich ist die Entwicklung in (apoplectischen) *Anfällen* und

Schüben, zwischen welchen Stillstände und Besserungen der Erscheinungen eintreten können. In seltenen Fällen bildet der apoplectische Insult ein Frühsymptom der Krankheit. — Der Verlauf ist acut oder subacut, meistentheils erstreckt er sich über Monate und Jahre mit zeitweisen Remissionen und Exacerbationen.

2. Syphilis der Hirnconvexität. Hier kommt wesentlich die Meningitis und Meningoencephalitis in Betracht. Hervorstechend sind in dem Krankheitsbilde die *corticalen Herderscheinungen*, namentlich bei circumscripiter Erkrankung. Symptome: *Kopfschmerz, locale Empfindlichkeit gegen Druck und Percussion*, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, *psychische Störungen* bis zur Demenz, *motorische Reiz-* (Jackson'sche Epilepsie) und *Lähmungserscheinungen, sensible Reiz- und Lähmungserscheinungen, Aphasie*, Reizung und Lähmung in der *acustischen* und *optischen* Sphäre, bisweilen auch Stauungspapille. Der Verlauf ist acut, subacut oder chronisch, die Erscheinungen ebenfalls, wenn auch nicht in gleichem Maasse, wechselnd wie bei der basalen Hirnsyphilis.

Abgesehen von diesen Haupttypen der Hirnsyphilis findet sich: a) die *Gummigeschwulst* als einziges Krankheitsproduct an den verschiedensten Stellen des Hirns: Erscheinungen des Hirntumors; b) die *primäre Neuritis* und die *multiple Wurzelneuritis der Hirnnerven* ohne sonstige Erkrankung: Reiz- und Lähmungserscheinungen der befallenen Hirnnerven; c) die primäre syphilitische *Arteriitis* als selbständiges Leiden, ohne anderweitige Complicationen: die von Verengerung oder Verschluss der Gefässe abhängigen cerebralen oder bulbären Erscheinungen (vergl. S. 136 und S. 157). Charakteristisch sind auch hier einmalige oder wiederholte Attacken einer vorübergehenden Kreislaufstörung, denen meistens nach kürzerer oder längerer Frist die dauernde Affection sich anschliesst. Namentlich hier findet sich die sogen. Pseudobulbärparalyse (s. S. 134). — Schliesslich ist zu bemerken, dass es Krankheitsbilder giebt, in denen sich die Hirnsyphilis mit der Rückenmarkssyphilis (s. S. 130) combinirt (*Lues cerebrospinalis*).

Die **Diagnose** gründet sich auf die Anamnese (vorausgegangene syphilitische Infection), auf die Zeichen überstandener Syphilis (siehe Abschnitt „Geschlechtskrankheiten“), auf die beschriebene Symptomatologie, insbesondere auf die Flüchtigkeit und den Wechsel der neuropathischen Erscheinungen und schliesslich auf den Erfolg einer antisymphilitischen Therapie.

Die **Prognose** der Hirnsyphilis ist bei frühzeitigem, energischem Eingreifen relativ günstig. Je weniger zweckmässig die allgemeine

Syphilis behandelt worden ist, desto schwerer pflegen die Formen der Hirnsyphilis zu sein. Verschlechtert wird die Prognose durch Complicationen: geringen allgemeinen Kräftezustand, Tuberculose, chronischen Alcoholismus, Malariacachexie etc. Von den verschiedenen Formen der Hirnsyphilis ist die basale prognostisch ungünstiger als die convexe, die Arteriitis relativ ungünstiger als die übrigen Affectionen.

Therapie. Von wesentlicher Bedeutung ist die Prophylaxe, bestehend in einer gründlichen Behandlung der allgemeinen constitutionellen Syphilis bei ihrem ersten Erscheinen.

Die Behandlung der Hirnsyphilis selbst besteht in energischer Schmiercur (allmählich 2—10 g Ung. einer. pro die), 30—40 Einreibungen hinter einander und event. Wiederholung nach 3—6 Monaten, weniger gut interne oder subcutane Quecksilbercur, ferner Jodkalium, event. Schwefelbäder, Schwitzcur — sonst symptomatische Behandlung.

9. Die progressive Paralyse der Irren. (Dementia paralytica.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Ueber das Wesen des der progressiven Paralyse zu Grunde liegenden anatomischen Processes besteht keine Uebereinstimmung unter den Autoren. Zweifellos ist eine Atrophie des Gehirns und zwar vorwiegend des Vorderhirns; ob diese Atrophie aber eine primäre oder secundäre, eine einfache oder auf Entzündung beruhende sei, ist unsicher.

Die *Aetiologie* der Krankheit scheint vorzüglich durch die *Syphilis* gegeben zu sein. Ferner haben Bedeutung: hereditäre Belastung, geistige Ueberanstrengung, namentlich in Verbindung mit psychischen Erregungen, Trauma am Schädel und Sonnenstich. Die Krankheit kommt gewöhnlich zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre vor und ist bei Männern häufiger als bei Frauen.

Krankheitsbild. Man unterscheidet im Allgemeinen 3 Stadien der Krankheit. Das Prodromalstadium beginnt sehr langsam. Gewöhnlich liegen die Symptome auf *psychischem* Gebiete und stellen sich als rasche geistige Ermüdung, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Störungen des Appetits und der Verdauung, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, Verminderung des ästhetischen und moralischen Taktgefühls, gesteigerte Sinnlichkeit, gesteigerte Reizbarkeit, Trübung des Bewusstseins, Aenderungen im Gesichtsausdruck (Ausdruck der Erschöpften etc.), der Sprache (Monotonie, momentanes Versagen der Sprache etc.), der Schrift (die Schrift wird kleiner oder grösser, unregelmässig, Auslassen oder Verdoppelung von Silben oder

Wörtern) dar. Zu diesen psychischen bezw. sensorischen Erscheinungen gesellen sich *vasomotorische* und *motorische*: Congestionen, Ohnmacht, Schwindel etc.; ferner fibrilläre Zuckungen der Gesichts- und Augenmuskeln, Tremor, Myosis, reflectorische Pupillenstarre und Wechsel der Pupillenweite, temporäre Augenmuskellähmungen.

Im zweiten Stadium nehmen die genannten *psychischen* und *motorischen* Ausfallserscheinungen zu, und es erscheinen anfallsweise Reizerscheinungen. Besonders tritt die Abnahme der Intelligenz, anfallsweise amnestische und ataktische Aphasie, Alexie, Agraphie, ferner die *litterale Ataxie* (Silbenstolpern) [die Fähigkeit, die einzelnen Laute zum Worte richtig zu componiren, geht verloren („drittende“ statt „dritte reitende“, „Artrallerie“ statt „Artillerie“)], die Schriftstörung, paralytischer Gang hervor (sogen. *einfache demente Paralyse*). In anderen Fällen stellen sich auch maniakalische Erregungszustände ein, Grössenwahn u. s. w. bis zur Tobsucht. Bisweilen gehen die Kranken in einem Tobsuchtsanfall („*Delirium acutum*“) zu Grunde („*galoppirende Paralyse*“), meistens lässt die Tobsucht nach, kann sich aber öfter wiederholen (*maniakalische Form der Paralyse*). Endlich kann sich an das Prodromalstadium ein hypochondrisches oder melancholisches Krankheitsbild anschliessen, das allmählich in Demenz übergeht („*depressive oder melancholische Form der Paralyse*“). Bisweilen wechseln hier Zustände des Verkleinerungswahnsinns mit Grössenwahnsinn und sonstigen maniakalischen Zuständen ab.

Sehr bemerkenswerth sind im weiteren Verlauf (manchmal schon in der Frühperiode) für unsere Krankheit die „*paralytischen Anfälle*“, die 1 Minute bis $\frac{1}{2}$ Stunde dauern können und sich aus Schwindel, Störung resp. Verlust des Bewusstseins, mono- und hemiplegischen, aphatischen Symptomen zusammensetzen, auch als „*Migraine ophthalmique*“ erscheinen. Bisweilen findet im Anschluss an einen Anfall eine starke Temperatursteigerung oder -Erniedrigung statt. Ausser den paralytischen können auch convulsive Anfälle: clonisch-tonische Krämpfe auftreten. Die *Häufigkeit der Anfälle* wechselt: bisweilen finden sie 30- und mehrmal an einem Tage, bisweilen in grossen zeitlichen Intervallen statt.

Im Endstadium der progressiven Paralyse besteht völlige Demenz, die Sprache ist völlig unverständlich, Gehen wird unmöglich, es besteht Analgesie, Insufficienz der Sphincteren, es treten schwere trophische und secretorische Störungen ein (s. S. 22), endlich kommt es zu bulbären Störungen (Schlucklähmung, Lähmung der respiratorischen und circulatorischen Centren). Der Tod erfolgt an Marasmus

oder bulbärer Lähmung, oder an Pyämie oder Sepsis (meist im Anschluss an Decubitus oder Cystitis und Pyelonephritis), Pneumonie, im epileptiformen oder apoplectiformen Anfall, oder auch durch Erstickung in Folge Verschluckens, endlich an Phthisis pulmonum.

In manchen Fällen combinirt sich die progressive Paralyse mit *Tabes*: wir haben dann Fehlen der Patellarreflexe, Opticusatrophie, starke Ataxie der Extremitäten, namentlich der Beine, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen von Hirnnerven, Blasenstörungen. Andere Male können auch *spastische* Erscheinungen das Krankheitsbild compliciren: Steigerung der Patellarreflexe, spastischer Gang etc.

Der Verlauf der Krankheit kann sich mit zeitweiligen — bis jahrelangen — Stillständen und Remissionen über 3 und mehr Jahre erstrecken, kann aber jederzeit durch einen tödtlichen Anfall enden.

Die **Diagnose** stützt sich auf die psychische (namentlich moralische) und intellectuelle Störung, die Veränderungen der Pupille, tabische Symptome, Abnahme der motorischen Kraft, Alteration der Sprache und Schrift, endlich auf die paralytischen Anfälle.

Verwechselt wird die progressive Paralyse im Anfang namentlich mit *Neurasthenia cerebralis*. Für progressive Paralyse und gegen Cerebralneurasthenie spricht: Auftreten der Krankheit *nach* dem 35. Lebensjahr, vorausgegangene Lues und Excesse in baccho aut venere, *allmähliche* Entwicklung der Störungen der Hirnrindenthätigkeit; *tiefgehende* Aenderung des Charakters, namentlich in *moralischer* Beziehung, *progressive* und *andauernde* Gedächtnisschwäche, Intelligenzstörung (namentlich beim Rechnen, bei Zeitangaben), *hartnäckige* Schlaflosigkeit in der Nacht und Schlafsucht am Tage, Pupillstörungen, Gesichtsfeldeinschränkungen, Fehlen der Patellarreflexe, cerebrale Attacken, endlich anscheinend unmotivirte stärkere Abnahme des Körpergewichts.

Sonstige Krankheiten, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, sind: die sogen. „Moral insanity“ für das Anfangsstadium der Krankheit, ferner Lues cerebri, multiple Sclerose, Pachymeningitis haemorrhagica, Dementia senilis, sonstige Herderkrankungen des Gehirns, Alcoholismus chronicus, Encephalopathia saturnina und Bromismus.

Die **Prognose** ist absolut schlecht. Die Angaben über Heilungen sind zweifelhaft. Zu warnen ist vor einer Täuschung durch die oben erwähnten „Remissionen“.

In der **Therapie**, namentlich des Anfangsstadiums, ist jede Anstrengung körperlicher oder geistiger Art zu verbieten und eine zweckmässige Diätetik streng durchzuführen (event. in einer Anstalt):

Vermeidung erregender Getränke, Beschränkung des Rauchens, auch des Coitus, kräftige, wenig gewürzte Kost, regelmässige Stuhlentleerung, Bekämpfen der Schlaflosigkeit (zu vermeiden Chloralhydrat), milde Kaltwasserbehandlung. Bei ausgesprochener Krankheit ausserdem Ableitung vom Nacken aus (Haarseil, Noxen etc.), von innerlichen Mitteln kleine Dosen Jodkali (1,0 pro die) und Extr. secalis cornuti (0,5 pro die) monatelang, Argent. nitr., Arsen, Tonica (Chinin ferrocitr. etc.). Im Uebrigen symptomatische Behandlung der einzelnen Erscheinungen. — Bei Tobsuchtsanfällen oder Selbstmordversuchen ist Anstaltsbehandlung *nothwendig*.

10. Die Menière'sche Krankheit.

(Vertigo ab aure laesa.)

Die von Menière zuerst beschriebene Krankheit entwickelt sich im Anschluss an eine chronische Gehörkrankheit und beruht vermuthlich auf einer Affection der halbzirkelförmigen Canäle.

Die Krankheit besteht in Anfällen mit *Schwindel* und Neigung, nach einer Seite zu fallen; dabei schlechtes Allgemeinbefinden, Blässe und Kühle der Haut, kalter Schweiss; *Ohrensausen*, manchmal dem Pfeifen einer Locomotive ähnlich; *Erbrechen*.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit häufen sich die Anfälle, der Schwindel kann fortdauernd bestehen. Gewöhnlich verschlechtert sich das Gehör, und mit Eintritt völliger Taubheit auf dem betreffenden Ohr tritt Nachlass der Erscheinungen ein.

Die Therapie hat mitunter sehr gute Resultate mit der periodenweisen Verabreichung von Chinin (0,5—1,0) oder von Natr. salicyl. (1,0 bis 1,5). Ausserdem muss das Ohrenleiden einer Behandlung unterworfen werden.

Anhangsweise sei bemerkt, dass auch andere cerebrale Symptome (z. B. Nystagmus) auf dem Wege der Reflexneurose bei Erkrankungen des Mittelohres beobachtet und nach Heilung der Grundkrankheit beseitigt worden sind.

Krankheiten der Respirationsorgane.

I. Krankheiten der Nase.

Diagnostik.

Die äussere Inspection der Nase zeigt *Abweichungen der Form* („Sattelnase“ bei Lues), *Defecte* (Lues, Lupus), *Geschwürs- und Geschwulstbildung*. Ferner bemerkt man *Foetor ex naso* (Ozaena, Ulcerationen), ausschliessliche *Mundathmung* (bei Hindernissen in der Nase oder im Nasenrachenraum), *Blut* in der Nase (s. S. 177).

Die Palpation (mit Finger oder Sonde) weist *Druckempfindlichkeit*, *Fremdkörper*, *adenoide Vegetationen* und andere *Geschwülste* nach.

Die Untersuchung der Nase mit dem Nasenspiegel von vorn — Rhinoscopia anterior — und vom Rachen aus — Rhinoscopia posterior — liefert Aufschluss über die Beschaffenheit der Schleimhaut, der Nasenmuscheln, der Choanen.

Die Schleimhaut ist *dunkelroth* und *geschwollen* bei Hyperämie, *acuten* und *chronischen Entzündungen*, *blass* bei localer oder allgemeiner Anämie, *blass und gerunzelt* bei Rhinitis atrophica.

Der *Schleimhautbelag* wird dargestellt durch grauen *Schleim*, eitrigen Schleim (Rhinitis purulenta, Diphtherie, Geschwüre), missfarbigen übelriechenden Schleim (Ozaena), *Borken* (= eingetrocknetes Secret), *Pseudomembranen* (Rhinitis fibrinosa, Nasendiphtherie). — Von *mikroskopischen* Bestandtheilen



Fig. 23. Choanen und Nasenmuscheln bei Rhinoscopia posterior (nach Stoerk).

der Schleimhautbeläge sind die wichtigsten die *Bakterien* der Diphtherie, der Gonorrhoe, Influenza, des Malleus, der Tuberculose. — *Geschwüre* finden sich bei Diphtherie, Rotz, Tuberculose, Lupus, Syphilis.

Bemerkenswerth sind die *Verbiegungen des Septum*.

Als *Geschwülste* sind zu nennen: Schleimpolypen, Fibrome, Sarkome (letztere beiden namentlich im Nasenrachenraum), Carcinome — im Nasenrachenraum noch die adenoiden Wucherungen. Eine besondere Bedeutung besitzen auch die *Exostosen* des Septum und der Muscheln.

Endlich sind *Fremdkörper* und *Rhinolithen* zu erwähnen.

1. Schnupfen. (*Coryza, Rhinitis catarrhalis acuta.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute catarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut wird hervorgerufen durch *Erkältung*, *mechanische* (Verletzungen, Staub, Qualm), *chemische* (äussere Mittel: Ipecacuanha, Veratrin, Säuredämpfe etc.; innerliche: Jod), *thermische*, *infectiöse* (Masern, Diphtherie, Influenza, Lues etc.) Reize.

Die Rhinitis acuta kann sich auch an die Entzündung benachbarter Schleimhäute (der Conjunctiva, des Mundes, des Rachens) anschliessen.

Die Ursache des sogen. „**Heufiebers**“ (bei uns sehr selten), eines durch Betreten von Wiesen und blühenden Kornfeldern ausgelösten acuten Catarrhs der Conjunctiva und der Respirationsschleimhaut, scheint in der mechanischen (und chemischen?) Einwirkung der Pollenkörner gelegen zu sein.

Krankheitsbild. Bisweilen gehen dem Erkältungsschnupfen gewisse *Prodrome* wie Kopfschmerzen, Apathie, leichtes Frösteln und Fieber voraus. Oefter erhalten sich diese Symptome auch während der ganzen Dauer der Affection. Meist wiegen freilich im eigentlichen Krankheitsbilde die *localen* Erscheinungen vor: Behinderung der Nasenathmung durch Schwellung der Schleimhaut und Secretverstopfung, häufiges Niesen und verstärkter Secretausfluss. Die Geruchsempfindung ist herabgesetzt oder aufgehoben. Eine Steigerung der Beschwerden tritt ein, wenn der Catarrh sich auf die benachbarten Schleimhäute (des Auges, der Stirnhöhle und anderen Nebenhöhlen der Nase, der Tuba Eustachii, des Mundes, Pharynx, Kehlkopf, Luftröhre) fortpflanzt. An die bisweilen sich bildenden Excoriationen der Nasenschleimhaut und der Oberlippe (letztere durch das häufige Schneuzen und die verstärkte Secretion der Nase hervorgerufen) kann sich ein Gesichtserysipel anschliessen.

Die *Dauer* der Krankheit beträgt 3—14 Tage.

Die **Diagnose** der acuten Rhinitis ist leicht. Nur wird es sich stets, namentlich für die Therapie, auch um Feststellung der Ursache handeln.

Die **Prognose** ist bei kleinen Kindern, besonders aber bei Säuglingen, bei denen ausserdem noch durch die Verlegung der Nase das Saugen beeinträchtigt wird, dubiös. Ein Uebergang in den chronischen Nasencatarrh ist selten.

Die **Therapie** wird, wenn möglich, in erster Linie die Ursachen entfernen. Der Catarrh selbst wird manchmal durch Einspritzungen, Douchen oder Durchspülungen mit Kochsalzlösung oder schwachen adstringirenden Substanzen (Boraxglycerin 1 Proc., Acid. boric. 1 Proc., Acid. tannic. 1 Proc., Natrium oder Aluminium sozodolic. $\frac{1}{2}$ Proc. etc.) beschränkt. Günstig wirken häufig Instillationen, Pinselungen oder Schnupfpulver von Cocain (1 Proc.). — Gegen den gewöhnlichen „Schnupfen“ sind zahlreiche Specifica (das bekannteste ist das Hager-Brand'sche Mittel: Acid. carbol., Liq. Ammon. caust. aa 5,0, Spir. vini 15,0, Aq. dest. 10,0; einige Tropfen auf Filtrirpapier 1—2stündlich eingeathmet) empfohlen, die meistens nichts helfen: Schwitzen ist hier oft das beste Mittel. Gegen die Allgemeinbeschwerden des Schnupfens wirkt Salipyrin (1,0 3mal täglich) bisweilen, ebenso Natr. salicyl. (1,0 3—4mal täglich).

Zu beachten sind bei dem durch Beruf erzeugten Schnupfen die prophylaktischen Maassregeln.

2. Chronische Rhinitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der chronische Nasencatarrh entsteht bei andauernden mechanischen, chemischen oder thermischen Reizen, in Folge recidivirender acuter Catarrhe (Aetiologie s. S. 174), bei Verengung der Nase, Schiefstellung, Verbiegung und Leistenbildung des Vomer, ferner in Folge chronischer venöser Stauung durch Erkrankungen der Athmungs- und Circulationsorgane, ferner auf der Basis der Tuberculose (Scrophulose) oder Syphilis, endlich aus unbekannter Ursache.

Anatomisch entwickelt sich die einfache Rhinitis chronica in zweifacher Weise: als *hypertrophische Form*, mit Verdickung und Wulstung, warzigen und polypoiden Wucherungen der Schleimhaut, welche mikroskopisch eine Vermehrung der Drüsen und des Bindegewebes erkennen lässt, und als *atrophische Form*, bei der ein Schwund der Schleimhaut und der Nasenmuscheln, Umwandlung der Flimmerepithelien in Pflasterepithel eintritt. In der Regel bildet freilich die Atrophie der Nasenschleimhaut das Schlussstadium der hypertrophischen Entzündung.

Krankheitsbild. Die Beschwerden bei der hypertrophischen Rhinitis hängen wesentlich von der *Behinderung der Nasenathmung* ab; letztere ist sowohl durch die oben charakterisirte Verdickung der Schleimhaut und der Schwellkörper der Muscheln, wie durch das gewöhnlich sehr reichliche, graue oder gelblichgrüne, flüssige oder zu

Borken getrocknete Secret bedingt. Sehr verstärkt wird diese Verlegung der Nase durch nicht selten sich bildende *polypöse Wucherungen*.

Weitere Symptome sind häufiges *Nasenbluten* (in Folge starken Schneuzens), Röthung und Schwellung der Nasenspitze, Nasalklang der Sprache („Stockschnupfen“), namentlich bei Kindern Ekzeme an den äusseren Nasenrändern und an der Oberlippe; ferner *Herabsetzung des Geruchs und Geschmacks*, Offenhalten des Mundes, namentlich im Schlafe, Trockenheit der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, Eingenommenheit des Kopfes. Sehr häufig complicirt sich mit der Rhinitis chronica hypertrophica eine chronische Entzündung der Nebenhöhlen der Nase, der Ohrtrompeten und des Pharynx. Durch entzündliche und mechanische (Reiben und Bohren) Einflüsse kann es allmählich zum Absterben des Septumknorpels und zur *Perforation* desselben kommen.

Das constanteste objective Symptom der chronischen atrophischen Rhinitis ist die *abnorme Weite der Nasenhöhle*, abhängig von der Schrumpfung der Schleimhaut und der Muscheln. Charakteristischer noch als diese Erscheinung ist der in vielen Fällen vorhandene *üble Geruch* des zu festen, schmutziggrünen oder braunen Borken umgewandelten Secrets (*Ozaena simplex*, Rhinitis foetida atrophicans, *Stinknase*). Die subjectiven Symptome sind den oben geschilderten der hypertrophischen Rhinitis im Allgemeinen ähnlich. Die Nasenathmung ist weniger gestört, sobald die Borken entfernt werden.

Bisweilen kommt es zur *Geschwürsbildung* auf der Nasenschleimhaut; diese greift tiefer und führt allmählich zu stärkeren Knorpel- und Knochennekrosen, verbunden mit aashaft stinkendem Secretausfluss: *Ozaena ulcerosa*.

Mehr noch als bei der acuten Rhinitis können sich bei der chronischen Form *Complicationen* bilden, und zwar Entzündung der Nebenhöhlen der Nase (insbesondere der Stirnhöhle und des Antrum Highmori), der Tuba Eustachii und weiterhin des Mittelohrs, der Thränenwege, des Rachens und Kehlkopfs — ferner auf reflectorischem Wege Kopfschmerz, Hemicranie, Bronchialasthma, Augenstörungen, Morbus Basedowii (?).

Die **Diagnose** beider Rhinitisformen ist gewöhnlich mit Sicherheit nur durch den Nasenspiegel zu stellen. In den ausgebildeten Fällen von Ozaena lehrt freilich schon der eigenthümliche Fötor die Natur des Leidens. Findet man bei der letzteren Affection tiefere Ulcerationen und Knochenzerstörung, so liegt derselben gewöhnlich Syphilis oder Tuberculose zu Grunde.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung wie bei allen chronischen Schleimhautcatarrhen im Allgemeinen zweifelhaft.

Die **Therapie** der *hypertrophischen* Rhinitis besteht in Einspritzung (Irrigation), Eingiessung oder Einstäubung (Spray) von adstringirenden Mitteln (Borax, Alaun [1 Proc.], Acid. tannic., Alumin. soziodol.); Insufflationen (Argent. nitr. 0,05—0,1:10,0, Acid. salicyl. 1,0 + Magnesia usta 10,0, Jodol, Aristol etc.); oder Einbringen von Medicamenten mittels Bougies (1—3 Proc. Lapislösung etc.); Verschorfung mittels Lapis, Acid. trichlor. acet. crystall. (rein oder in Lösung), Galvanokaustik, operativer Entfernung von polypösen Wucherungen, hypertrophischen Muschelenden, Knochenleisten oder -Verbiegungen. Bei der *atrophischen* Rhinitis hat man vor Allem für die Entfernung des fötiden Secrets zu sorgen, und zwar durch Nasendouchen mit desinficirenden (Acid. boric. 2—4 Proc., Acid. carbol. 1 Proc.), desodorirenden (Kali hypermangan. 0,05:100,0, Ol. Eucalypti 1—2 Proc.), adstringirenden (s. oben) Lösungen, ferner durch Einlegen und täglichen Wechsel trockener Wattetampons (zur Anregung reichlicher, flüssiger Secretion). Zweckmässig ist häufig dabei innerlicher Gebrauch von Jodkali oder Jodeisen. Die Behandlung der *syphilitischen* Nasenentzündung wird durch Jodkali oder Schmiercur unterstützt. Die *tuberculöse* resp. *scrophulöse* Rhinitis bekämpft man am besten mit Jodoforminsufflationen oder Jodoformsalbe.

3. Nasenbluten. (*Epistaxis*.)

Das Nasenbluten ist eine Folge von *Traumen* der Nase, von Schädelbasisfractur, es ist ferner ein Symptom von *Nasenkrankheiten* (Geschwürsbildung, Polypen, chronischer Rhinitis etc.), von *Allgemeinerkrankungen*, sowohl *chronischen* (Arteriosclerose, Schrumpfniere, Herzfehlern, Leukämie, hämorrhagischer Diathese, Hämophilie, Anämie, „Plethora“ [?]), wie *acuten infectiösen* (Typhus, Scharlach, Diphtherie etc.). Nasenbluten als sogen. „vicariirende Menstruation“ ist zweifelhaft.

Die Blutung kann tropfenweise oder stromartig — durch die Nasenlöcher und durch die Choanen (in den Mund und Rachen hinein) — erfolgen. In letzterem Falle können sich binnen Kurzem die Symptome der Verblutung einstellen.

Die *Therapie* besteht vor Allem im Verbot von Schnauben und Putzen der Nase. Steht die Blutung nicht bald, so verordnet man Aufsnupfen von Eiswasser, Eisessigwasser, 1 Proc. krystallisirter Citronensäure, verdünntem Liq. ferri sesquichlorati, von Jodoform, Antipyrin, Acid. tannic. Weiterhin macht man die vordere *Tamponade* der Nasenlöcher mit Watte, Schwamm, Eisenchloridwatte, 20 Proc.

Ferripyrinwatte. Bei schweren Blutungen muss ausserdem event. auch die hintere Tamponade mittels der *Bellocq'schen* Röhre vorgenommen werden (Vorsicht wegen Mittelohrcatarrh!).

Zur Vermeidung der Wiederkehr des Nasenblutens ist Behandlung des Grundübels nothwendig.

II. Krankheiten des Kehlkopfs.

Diagnostik.

Schmerzen beim Sprechen finden sich häufig bei entzündlichen Zuständen, *Schmerzen beim Schlucken* deuten auf Tuberculose, Carcinom, Eiterung.

Inspection. Die äussere *Form* kann durch entzündliche Processe am Knorpel und durch Neubildungen verändert sein.

Lebhafte in- und expiratorische *Bewegungen* des Kehlkopfs sind bei Laryngostenosen vorhanden, bei Stenosen der Trachea und Bronchien nicht vorhanden.

Die Palpation stellt *Anschwellungen* (Perichondritis, Tumoren) und *Druckempfindlichkeit* fest.

Auscultation. Rauigkeit der Stimme, *Heiserkeit* findet sich bei den verschiedensten Erkrankungen des Kehlkopfs. Dieselbe kann sich bis zur Aphonie steigern. — *Fistelstimme* kommt bei mannichfachen Affectionen der Stimmbänder vor. *Kehlbass* ist gewöhnlich ein Zeichen für stärkere Ulceration der Stimmbänder. *Zweitheiligkeit* (*Diplophonia*) der Stimme lässt auf Stimmbandlähmung oder auf Anwesenheit von Kehlkopfpolypen schliessen. *Nasenstimme* ist bei Verstopfung der Nase (Schnupfen, Tumoren) oder bei Gaumensegelaffectio (Lähmung, Ulceration) oder bei Defect im harten Gaumen (Wolfsrachen, Ulceration durch Lues) vorhanden.

Stridor ist ein Zeichen von Verengerung der Luftwege. Lediglich *inspiratorischer Stridor* (und Dyspnoe) findet sich bei Lähmung der Glottiserweiterer.

Bei der inneren Untersuchung vermag man mit dem Finger die *Form der Epiglottis* und der *Arytknorpel* abzutasten und so Schwellung, Fluctuation, Verkleinerung, Anwesenheit von Fremdkörpern festzustellen.

Den Hauptbefund liefert aber die laryngoskopische Spiegeluntersuchung und die sogen. Autoskopie (*Kirstein*), d. h. die directe Besichtigung mittels elektrischen Lichts bei stark heruntergedrücktem Zungengrund. Dunkelroth ist die *Farbe* der Schleimhaut bei acuten und manchen chronischen Entzündungen, bei localer und allgemeiner Stauung, blass bei manchen chronischen Catarrhen, bei Tuberculose, bei allgemeiner Anämie. — *Schwellung* der Schleimhaut findet sich bei Laryngitis, bei Oedema glottidis, bei Geschwürsbildung, Perichondritis. Localisirte Schwellung in der Regio interarytaenoidea ist für Tuberculose verdächtig. *Verdünnung* der Schleimhaut ist bei der atrophischen Laryngitis chronica vorhanden. — *Beläge* be-

stehen aus Schleim, Borken oder Pseudomembranen (Diphtherie). — *Geschwüre* (bezw. *Narben*) finden sich bei Syphilis, Tuberculose (namentlich an der *hinteren* Kehlkopfwand und besonders in der Regio interarytaenoides), Decubitus, auch bei Typhus und Variola, Lupus und Lepra.

Als *Geschwülste* kommen namentlich Papillome, Fibrome, Enchondrome, Gummata, Sarkome, Carcinome vor. — *Fremdkörper* liegen gewöhnlich im Ventriculus Morgagni resp. im Sinus pyriformis.

Die *Beweglichkeit der Stimmbänder* ist modificirt resp. aufgehoben bei *Lähmung* eines oder mehrerer Kehlkopfmuskeln, bei Entzündungen, Ge-

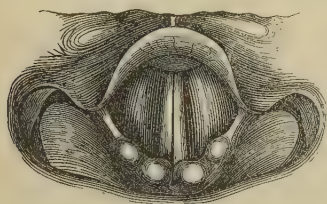


Fig. 24. Das laryngoskopische Bild beim Anlauten (nach Stoerk).

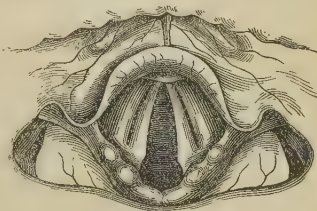


Fig. 25. Das laryngoskopische Bild bei der Inspiration (nach Stoerk).

schwülsten — seltener durch *Krampf* der Kehlkopfmuskeln beim phonischen und inspiratorischen functionellen Stimmritzenkrampf.

1. Acuter Kehlkopfcatarrh. (*Laryngitis catarrhalis acuta*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute catarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut entsteht *primär* nach Erkältung, nach chemischen, thermischen und mechanischen Reizen (wie der Schnupfen, cf. S. 174). Zu den letzteren gehört auch die Ueberanstrengung der Stimme durch anhaltendes Sprechen, Singen, Schreien. *Secundär* entwickelt sich die acute Laryngitis im Anschluss an Entzündungen benachbarter Schleimhäute (Nase, Rachen, Bronchien) oder als Complication resp. Theilerscheinung einer allgemeinen Infectiouskrankheit (Typhus, Diphtherie, Influenza, Scharlach, Masern). Disposition zur Laryngitis giebt Scrophulose, Tuberculose, Anämie.

Anatomisch findet man Röthung und Schwellung der Schleimhaut und der Stimmbänder — ev. mit kleinen Hämorrhagieen — und mehr oder weniger reichliches, schleimiges oder schleimig-eitriges Secret; letzteres kann in selteneren Fällen zu fest haftenden Borken eintrocknen (*Laryngitis sicca*). Bisweilen zeigen sich auch oberflächliche Erosionen der Schleimhaut („catarrhalische Geschwüre“).

Krankheitsbild. Nach Häufigkeit und Intensität wechselnder, rauher, bisweilen krampfartiger *Husten*, Gefühl von „Wundsein“, *Brennen*, seltener *Schmerzgefühl* im Kehlkopf, das sich bei Druck auf denselben, beim Sprechen, Schlucken und Husten steigert, Heiserkeit

und Expectoration eines schleimigen oder schleimig-eitrigen, grau-weißen, grünen, auch leicht blutig tingirten *Sputums*. Die *Heiserkeit* ist eine Folge der Schleimhautschwellung, namentlich an den Stimmbändern und an den Cartilagines arytaenoideae; sehr häufig wird sie verstärkt — bisweilen bis zur Aphonie — durch eine leichte („catarrhalische“) Parese der Stimmbänder.

Bei der *laryngoskopischen* Untersuchung bietet sich an der Schleimhaut das oben skizzirte anatomische Bild dar. Die Stimmbandparese kennzeichnet sich durch einen kleinen ovalen Spalt bei der Phonation.

Das *Allgemeinbefinden* ist kaum je gestört, event. bestehen geringe Kopfschmerzen, Apathie, leichtes Fieber.

Bei Kindern, seltener bei jugendlichen, sehr selten bei erwachsenen Individuen vermag die Laryngitis, namentlich wenn sie ihre Hauptentwicklung unterhalb der Stimmbänder findet (Chorditis vocalis inferior oder Laryngitis hypoglottica acuta), eine Kehlkopfverengerung herbeizuführen, die sich völlig wie echter Croup (bellender Husten, anfallsweise Stridor und Erstickungsnoth) manifestirt („Pseudocroup“). In der Regel treten die suffocatorischen Anfälle des Nachts auf, in Folge Secretansammlung und Aspiration der Zunge. Am Tage weichen gewöhnlich alle bedrohlichen Symptome einem leichten Husten.

Die *Dauer* der acuten Laryngitis erstreckt sich gewöhnlich nur auf Tage, in schwereren Fällen freilich auch auf einige Wochen.

Die *Diagnose* ist aus dem Symptomencomplex leicht zu stellen, doch ist in schwereren Fällen eine laryngoskopische Untersuchung stets geboten. Der Pseudocroup ist von *Diphtherie* durch den Mangel an Membranen im Rachen, durch den schnellen Rückgang der Anfälle (event. laryngoskopisch) zu unterscheiden.

Die *Prognose* ist bei Erwachsenen günstig. Bei kleinen Kindern kann sich eine tödtliche Erkrankung der tieferen Luftwege anschliessen.

Therapie. Zimmer- resp. Bettaufenthalt, Vermeidung jeder die Entzündung steigernden Schädlichkeit, namentlich des Sprechens, hydropathischer Umschlag um den Hals während der Bettruhe, Aufnahme warmer Getränke (Milch mit Selterswasser oder Emser Krähnchen), Mixtura solvens innerlich, Schwitzen. — Bei schwereren resp. hartnäckigeren Formen kommen Inhalationen mit 1—2proc. NaCl, Natr. carbon. oder Natr. bicarbon., Emser Krähnchen, 2—3proc. Kaliumsozjodolic. und anderen Resolventien, selten auch Pinselungen mit adstringirenden Mitteln in Betracht. Starker Hustenreiz wird durch innerlichen Gebrauch von Narcoticis (Morphium, Codeïn, Pulv. Ipecac.

opiat.) gemildert. Bei stenotischen Erscheinungen sind Eiscravatte, Eispillen, event. Blutegel am Halse, Scarification der Epiglottis, Sina-pismen auf der Brust, beim Pseudocroup der Kinder bisweilen auch Brechmittel von guter Wirkung; höchst selten wird Tubage oder Tracheotomie nothwendig.

2. Chronischer Kehlkopfcatarrh. (*Laryngitis chronica*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die häufige Einwirkung der bei der Aetiologie der acuten Laryngitis angeführten verschiedenen Schädlichkeiten bedingen einen chronischen Kehlkopfcatarrh; sehr selten geht der letztere unmittelbar aus dem acuten Catarrh hervor. Als besondere Ursache für die chronische Laryngitis sind noch chronische Stauungszustände bei Lungen- und Herzkrankheiten und chronischer Alcoholismus zu erwähnen.

Anatomisch besteht eine grau- oder blauröthliche Färbung und Verdickung der Schleimhaut, Vergrößerung und cystenartige Erweiterung der Schleimdrüsen, die zu zahlreichen hirsekorngrossen Granulationen führt, oberflächliche Geschwüre (an den Stimmbändern etc.).

Das Secret ist meist spärlich, glasig, selten sehr vermehrt (Laryngorrhoe). Häufig sind die falschen Stimmbänder sehr geschwollen. Bisweilen findet sich an der Schleimhaut des Kehlkopfs, besonders an den wahren Stimmbändern, und zwar namentlich an den Processus vocales eine — zum Theil schalenförmige — Verdickung und bläulichweisse Verfärbung der Schleimhaut, welche namentlich auf einer Wucherung der Epithelien beruht (*Pachydermia diffusa* [Virchow]). Bisweilen entstehen auf diese Weise dicke Wülste mit unregelmässigen Sprüngen und Rissen, wodurch ein Cancroid vorgetäuscht werden kann. In anderen Fällen bilden sich, namentlich im Anschluss an oberflächliche Ulcerationen, kleine warzenartige Knoten an den wahren Stimmbändern aus, und zwar in Folge Hyperplasie der Papillen und in Folge Wucherung und epidermoidaler Umwandlung des Epithels (*Pachydermia verrucosa* [Virchow]).

Als eine besondere Form des chronischen Kehlkopfcatarrhs ist die *Chorditis vocalis inferior chronica* (Gerhardt) oder *Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica* (v. Ziemssen) zu bezeichnen, bei der durch Hypertrophie der subchordalen Schleimhautpartieen sich starke Wülste entwickeln, welche zu beträchtlicher Verengerung des Larynxlumens führen können. Selten schwinden die Wülste durch Schrumpfung der Schleimhaut und tieferen Gewebslagen. Als Ursachen dieser Affection werden namentlich Syphilis¹⁾, Scrophulose, Tuberculose angegeben.

Endlich ist zu erwähnen, dass auch eine *Laryngitis atrophica*,

¹⁾ In einem Falle eigener Beobachtung war der (klinisch dunkle) Ursprung der Affection bei der Obduction durch strahlige Narben in der Trachea als syphilitischer gekennzeichnet.

bei welcher der chronische Catarrh in Atrophie der Schleimhaut ausgeht, vorkommen kann. Hier ist die Schleimhaut blass, dünn, die Stimmbänder schmal und grau. Borkenbildung ist gering, ab und zu kommen kleine Blutungen vor.

Krankheitsbild. Die Hauptsymptome des acuten Kehlkopfcatarrhs (Husten, Heiserkeit, Schleimexpectoration, unangenehme subjective Empfindungen im Kehlkopf) finden sich hier andauernd, an Intensität freilich wechselnd.

Bei der Laryngitis hypoglottica bildet sich allmählich eine Kehlkopfstenose aus, die bei Mangel eines rechtzeitigen Eingriffs zur Erstickung führen kann.

Das *laryngoskopische* Bild ist im anatomischen Befund gekennzeichnet.

Die **Diagnose**, namentlich der Laryngitis hypoglottica, ist stets laryngoskopisch zu sichern, um vor einem Uebersehen von Tumoren, Geschwüren etc. geschützt zu sein.

Die **Prognose** der Laryngitis chronica ist quoad sanationem zweifelhaft. Recidive stellen sich fast stets wieder ein.

Die **Therapie** besteht vorerst in der — oft durch den Beruf erschwerten — Fernhaltung der ätiologischen Schädlichkeiten. Rauchen, Genuss scharfer Spirituosen, stark gewürzter Speisen etc. etc. (s. Aetiologie) ist zu verbieten oder aufs Aeusserste zu beschränken. Event. Allgemeinleiden sind entsprechend zu beachten.

Die *locale* Behandlung besteht in *Inhalationen* adstringirender Flüssigkeiten (Acid. tannic., Acid. boric., Borax, Zink-, Sozjodol-salzen), *Bepinselungen* oder *Einträufeln* mit Höllensteinlösung (1:20 bis 1:5), Tanninlösung (10 auf Glycerin 50), Jodtinctur, Jodglycerin, Bor-, Alaunlösungen, *Insufflationen* derselben Medicamente in Pulverform, endlich auch in Aetzung partieller Schleimhautverdickungen mit Arg. nitricum in Substanz (an eine Silbersonde angeschmolzen). Bei Schmerzen sind Narcotica (Morphium, Codein, Cocaïn, Bromkali, Aq. amygdal. amar.) in Lösung bezw. in Pulvern local anzuwenden. Unterstützt wird die Localbehandlung durch *Brunnencuren* in Ems, Reichenhall, Ischl, Salzbrunn, Soden, Aachen, Nenndorf etc., ferner durch Aufenthalt im Gebirge oder an der See.

Bei der *Laryngitis hypoglottica* ist, wenn Verdacht auf Lues vorliegt, eine antisypilitische Cur vorzunehmen, in anderen Fällen versuche man Scarificationen und galvanocautische Aetzungen. Die ausgebildete Kehlkopfstenose ist durch die *Schrötter'schen* Dilatatorien zu beseitigen resp. zu verbessern. Bei acuter Erstickungsnoth kommt die Tracheotomie oder die Tubage zur Anwendung.

3. Glottisödem. (*Oedema laryngis*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das halb- oder doppelseitige Oedem der Schleimhaut des Aditus laryngis, speciell der Ligg. aryepiglottica, der Epiglottis, der Arytänoidknorpel und Taschenbänder, ist entweder ein *locales* und zwar durch Erkältung, Traumen, Aetzungen, Entzündungsvorgänge der Nachbarschaft (des Kehlkopfs selbst, des Pharynx, des Halses, der Tonsillen, der Parotis etc.) bedingt, oder es ist eine *Theilerscheinung des allgemeinen Körperödems* in Folge von chronischer Nephritis, Herz- und Lungeninsufficienz etc. (Eigenartig ist das nach Gebrauch von Jodkali, auch nach Quecksilbereinreibungen in wenigen Fällen beobachtete acute Glottisödem.) In manchen Fällen ist die Aetiologie und Pathogenese der Affection völlig unklar (Angioneurose?).

Im **Krankheitsbild** des doppelseitigen Oödems ist die hochgradige Kehlkopfstenose, welche sich durch in- und expiratorischen *Stridor*, inspiratorische Einziehung des Jugulum, des Scrobiculus cordis und der Seitentheile des Thorax zu erkennen giebt, das hervorstechendste Symptom. — Das halbseitige Oedem macht nur geringe Erscheinungen.

Laryngoskopisch sieht man eine blasse, graue, gelbliche oder rosige, transparente, wulstartige, blasenartige Schwellung der Schleimhaut.

Die **Diagnose** des Glottisödems ist laryngoskopisch mit leichter Mühe zu gewinnen. In zweiter Linie hat man (womöglich) das Grundleiden zu eruiren.

Die **Prognose** des doppelseitigen Glottisödems an sich ist bei nicht rechtzeitig eingreifender Therapie häufig infaust.

Die **Therapie** besteht in Application von Eisblase, Blutekeln, Vesicatoren an die Halsgegend, Ableitung auf den Darm, Inhalation von warmer Alaun- oder Zinklösung; wenn diese Maassnahmen nicht helfen, resp. bei sehr schnell entwickeltem Oedem Scarificationen der ödematösen Theile. Reichen die letzteren nicht aus, so muss die Tracheotomie gemacht werden.

4. Perichondritis laryngea.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel ist *idiopathisch* (selten): nach Traumen und Erkältungen, meistens aber *secundär*: bei Tuberculose, Syphilis, bei Typhus, Diphtherie und anderen acuten Infectiouskrankheiten. In den letzteren Fällen ist die Perichondritis entweder metastatisch, oder (häufiger) sie schliesst sich an einen bereits vorhandenen ulcerativen Process an.

Die meist an der Cartilago cricoidea oder arytaenoidea, seltener an

der Cartilago thyreoidea oder Epiglottis localisirte Perichondritis wird fast stets eitrig und bildet bald einen Abscess, welcher den nekrotisirten Knorpel umgiebt. Beim Durchbruch des Abscesses — nach innen (Perichondritis interna) oder nach aussen (Perichondritis externa) — wird der Knorpel blossgelegt und event. exfoliirt. Im letzteren Falle kann eine Larynxfistel entstehen. Ist der Defect nur oberflächlich, so wird er durch Narbengewebe geschlossen.

Krankheitsbild. Der Symptomencomplex der Perichondritis interna stellt sich dar als heftige Schmerzen, spontan und auf Druck, Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Husten, Anschwellung der Kehlkopfgegend, endlich als Kehlkopfstenose, welche einen höchst bedrohlichen Umfang gewinnen kann.

Laryngoskopisch findet man Röthung und Schwellung der Schleimhaut, in vorgeschrittenen Fällen Oedem der letzteren, endlich eine dem Abscess entsprechende Intumescenz.

Weniger alarmirend verläuft die Perichondritis externa. Wir finden dann aussen am Kehlkopf eine die normalen Contouren verwischende Anschwellung, spontane, durch Druck gesteigerte Schmerzen, Schlingbeschwerden und — bei der Abscessbildung — circumscribte Fluctuation. Fast stets verläuft die Perichondritis mit Fieber.

Die **Diagnose** ist mit Sicherheit nur zu stellen, wenn man eine unter den oben erwähnten Erscheinungen ausgebildete Intumescenz fühlt resp. laryngoskopisch nachweisen kann, oder wenn man den entblössten Knorpel mit der Sonde abtasten kann, oder wenn Knorpelstücke expectorirt werden. Bei der Perichondritis externa hat man die Verwechslung mit einer vereiterten Lymphdrüse, erweichtem Gummi, entzündetem Schleimbeutel an der Incisura thyreoidea zu vermeiden.

Die **Prognose** ist dubiös. Bei hochgradiger, schnell entwickelter Stenose, ferner bei Durchbruch des Eiters in die Luftröhre kann der Tod eintreten. Nach Eröffnung des Abscesses und Ausstossung des nekrotischen Knorpels kann völlige Heilung erfolgen, oder es bildet sich eine Deformation des Kehlkopfes, die event. dauernde Bewegungsstörungen resp. eine chronische Kehlkopfstenose veranlasst.

Therapie. Im Anfangsstadium der Erkrankung ist die Behandlung antiphlogistisch (Eisapplication, Eispillen, Blutegel, heisse Umschläge, warme Inhalationen, Scarificationen der Schleimhaut). Bei Abscessbildung hat man die Entleerung des Eiters vorzunehmen, eine Aufgabe, die bei der Perichondritis interna meist wegen der Schwierigkeit, den Sitz des Abscesses zu finden, sehr complicirt ist. Die durch

entzündliche resp. ödematöse Schwellung bedingte Kehlkopfstenose erfordert in der Regel die Tracheotomie. — Bleibt eine chronische Kehlkopfverengung zurück, so müssen die Patienten, falls die Dilatation nicht gelingt, dauernd eine Tube resp. Tracheotomiecanüle tragen.

5. Neurosen des Kehlkopfs.

A. Motilitätsstörungen.

a) Lähmungen.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Lähmungen des Kehlkopfs, Paresen resp. Paralysen, sind entweder *neuropathisch* (Läsion des N. recurrens, laryngeus superior, N. vagus, accessorius) oder *myopathisch*, und zwar ein- oder doppelseitig.

Nach ihrer Pathogenese scheiden sich die Lähmungen ferner in: 1. organische und zwar a) *bulbäre*, bei progressiver und apoplectiformer Bulbärlähmung, progressiver Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsclerose, Syringomyelie und namentlich bei Tabes; b) *periphere*: *Vaguslähmung* in Folge Tumoren der Schädelbasis, des Halses oder der Brusthöhle (s. S. 48), oder *Recurrenslähmung* in Folge von Mediastinaltumoren, Aortenaneurysmen, Spitzentuberculose, Pericarditis, Pleuritis (Exsudat, häufiger Schwielenbildung), Neuritis (wahrscheinlich) bei Infektionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach, Influenza, Pneumonie, Abdominaltyphus, acutem Gelenkrheumatismus, acuter Polyneuritis, Intoxicationen (Blei, Arsen, Alcohol, aber auch Atropin, Opium), ferner in Folge Trauma; 2. functionelle, d. h. ohne nachweisbare Erkrankung der Nerven oder der Muskeln in Folge von Erkältung (mit und ohne Kehlkopfcatarrh), Ueberanstrengung der Stimme, Hysterie, heftiger Gemüthsregung und aus unbekannter Ursache.

Krankheitsbild. Die Ausfallserscheinungen bei Kehlkopflähmungen stellen sich dar als *Veränderungen der Stimme* nach Höhe und Tiefe, oder als mehr minder grosse *Heiserkeit*, bei der Lähmung der Glottiserweiterer (Mm. cricoarytaenoidei postici) als *Athmungsstörung* durch Erschwerung der Inspiration, *Fehlschlucken* durch Lähmung des Kehlkopfverschlusses und durch Anästhesie des Kehlkopfs (bei Lähmung des N. laryngeus superior). Bei der *laryngoskopischen* Untersuchung finden wir je nach der speciellen Lähmung folgende Veränderungen des normalen Spiegelbildes. (Die Begründung der Veränderungen ist in den Specialhandbüchern nachzusehen.)

1. Paralyse der M. ary- und thyreoepiglottici. *Beiderseitige* Lähmung: Unbeweglichkeit der Epiglottis. Leichtes Sichverschlucken der Patienten.

2. Paralyse der Mm. cricothyreoidei (laryngoskopisch mit Sicherheit nicht erkennbar): Erzeugung hoher Töne schwer oder unmöglich.

3. Paralyse der *Mm. thyreoarytaenoidei interni*. *Beiderseitig*: Ovaler Spalt der Glottis bei der Phonation, Fehlen der Vibration der Stimmbänder bei der Phonation. *Einseitig*: Excavation des gelähmten Stimmbandes und fehlende Vibration bei der Phonation (s. Fig. 26).

4. Paralyse des *M. arytaenoideus transversus*. Bei der Phonation besteht ein Spalt im hinteren zwischen den Arytknorpeln gelegenen Theil der Stimmritze.

5. Lähmung beider *Mm. cricoarytaenoidei postici* (selten): Verengerung der Glottis bei der Inspiration (inspiratorischer Stridor). Die Phonation und Expiration liefert ein normales Spiegelbild. Bei Lähmung *eines* *M. cricoarytaenoideus posticus* dauernde Medianstellung dieses Stimmbandes.

6. Lähmung aller Stimmbandschliesser. Laterale un-

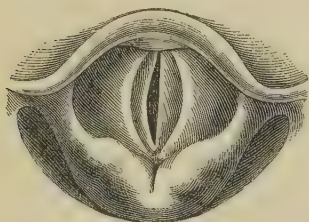


Fig. 26. Einseitige Paralyse des *M. thyreoarytaenoideus internus* (nach Stoerk).

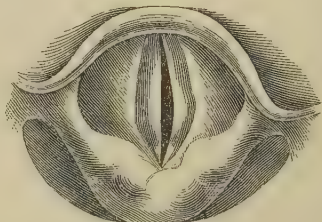


Fig. 27. Einseitige Recurrensparalyse (nach Stoerk).

bewegliche Stellung der Stimmbänder bei der — weniger als normal lauten — Phonation. Reflectorischer Glottisverschluss intact.

7. Völlige Lähmung des *Recurrens*. *Doppelseitig* (selten): Unbewegliche Stellung der Stimmbänder in mittlerer Stellung zwischen Ab- und Adduction („Cadaverstellung“). Absolute Aphonie oder dünne, heisere, hohe Stimme. *Einseitig*: Bei Respiration und Intonirung unbewegliche mittlere Stellung des gelähmten Stimmbandes; bei sehr starker Phonation geht das gesunde Stimmband über die Mittellinie, und sein Arytknorpel überkreuzt denjenigen der gelähmten Seite (s. Fig. 27).

Die **Diagnose** der verschiedenen Lähmungen ist nur mit dem Laryngoskop zu stellen. Eine besondere Aufgabe stellt weiterhin die Diagnose des Grundleidens dar. Ueber die Vaguslähmung s. S. 48.

Die **Prognose** richtet sich zum Theil nach der Aetiologie. Die functionellen Lähmungen, namentlich bei Erkältungen, Hysterie, psychischer Erregung, ferner die Lähmung nach Diphtherie geben eine

günstige Prognose; die organischen Lähmungen sind meist nur zu beseitigen, wenn das Grundleiden durch die Therapie zu beeinflussen ist. Lähmung der Cricoarytaenoidei postici ist wegen der Erstickungsgefahr, namentlich Lähmung der Epiglottismuskeln wegen des Fehlschluckens und secundärer Lungenentzündung bedenklich.

Therapie. Wenn möglich Beeinflussung des Grundleidens, in der Regel aber dabei elektrische Behandlung. Bei den functionellen Lähmungen spielt die Elektrizität, faradische und galvanische, eine grosse Rolle. Ferner sind bei hysterischen Lähmungen methodische Sprechübungen und suggestive Eindrücke von Vortheil. Bei catarrhalischen Paresen ist ausserdem die Behandlung der Laryngitis vorzunehmen. Bei diphtherischer Lähmung sind Strychnininjectionen zu empfehlen.

b) Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Spasmus glottidis, Stimmritzenkrampf, ist ein anfallsweise auftretender, functioneller, tonischer Krampf der Glottisschliesser, durch welchen die Stimmritze geschlossen und die Athmung unmöglich gemacht wird. Er findet sich hauptsächlich bei Kindern, und zwar meistens bei rachitischen, kommt jedoch auch bei Erwachsenen vor.

Die Grundlage des Spasmus glottidis bei *Rachitis* ist unklar; vermuthlich handelt es sich um cerebrale Störungen. Bei *Pertussis* bildet der Spasmus glottidis einen wesentlichen Bestandtheil der Krankheit. In anderen Fällen wird der Krampf reflectorisch ausgelöst durch *Dentition*, Druck auf den N. recurrens (scrophulöse Drüsen etc.), und durch directe *Reizung der Kehlkopfschleimhaut* (entzündliche (Laryngitis), mechanische oder chemische Irritation (fötider Auswurf bei Bronchitis putrida oder Lungengangrän, ätzende Substanzen)]. Endlich bildet die Affection auch eine *Theilerscheinung* der Hysterie, allgemeiner spastischer Zustände wie Epilepsie, Eklampsie, Tetanus, Tetanie, Trismus, Strychninintoxication, sie findet sich — im Verein mit Posticuslähmung — als Larynxkrisen bei *Tabes*.

Krankheitsbild. Gewöhnlich nach einer tiefen, forcirten, häufig „krähenden“ *Inspiration* tritt eine völlige Pause der Athmung ein. Die Patienten werden *cyanotisch*, schnappen nach Luft, es treten *inspiratorische Einziehungen* des Scrobiculus cordis etc. ein, ferner lebhaftes Auf- und Abbewegungen des Kehlkopfs, der Angstschweiss bricht aus. Bei Kindern können sich epileptische Zuckungen hinzugesellen, auch kann Bewusstlosigkeit eintreten. Der Anfall dauert einige Secunden bis Minuten und kann sich in kürzeren oder längeren Intervallen wiederholen.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem markanten Symptomencomplex.

Die **Prognose** ist bei Kindern dubiös, wenngleich der Tod im Anfall selbst sehr selten eintritt.

Therapie. Im Vordergrund steht die *Behandlung des Grundleidens*. Bei rachitischen Kindern ist die Kräftigung des Allgemeinzustandes zu erstreben, bei Hysterie, Tetanus, Bronchitis putrida etc. sind die an anderen Orten angegebenen Maassregeln zu ergreifen. Der *Anfall* selbst wird durch Sinapismen auf die Brust, Senfbäder, Anspritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, Einblasen mit Cocaïnspray, vorsichtige Chloroforminhalation, Morphinuminjektion oder Chloralhydratklystier bekämpft. Sind diese Maassnahmen erfolglos, Tubage oder Tracheotomie.

Anhang: Ausser dem Stimmritzenkrampf finden sich als seltene motorische Reizerscheinungen am Kehlkopf der *coordinatorische Krampf* (s. S. 62 u. 63), die sogen. *Aphonia et Dyspnea spastica* bei neuropathischen, meist hysterischen Personen, ferner die sogen. *Vertigo laryngea* (Ictus laryngeus), d. h. epileptiforme Krampfanfälle, die mit Kratzen und Kitzel im Kehlkopf, Husten etc. eingeleitet werden.

B. Sensibilitätsstörungen.

a) **Anästhesie.** Die im Bereiche des N. laryngeus superior, seltener in demjenigen des N. recurrens auftretende Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut ist vorwiegend postdiphtherischen und hysterischen Ursprungs, kann sich aber auch zu allen übrigen motorischen Lähmungen hinzugesellen. Ihre Symptome sind Unempfindlichkeit des Larynxinnern gegen Berührung und Aufhebung der Reflexe. Der letztere Defect kann namentlich bei Lähmung des N. laryngeus superior (s. S. 48) Veranlassung zur Aspirationspneumonie geben. Die Therapie besteht in Elektrisirung und Strychnininjectionen. Zur Verhütung des Verschluckens muss man event. die Speisen mit der Schlundsonde einführen.

b) **Hyperästhesie.** Bisweilen auf Grund einer Laryngitis, häufiger in Folge von Nervosität und Hysterie findet sich eine functionelle *Hyperästhesie* der Kehlkopfschleimhaut, die sich in gesteigerter Reflexerregbarkeit und in Schmerzen manifestirt. Sehr selten ist eine *Neuralgie* des Kehlkopfs vorhanden.

c) **Parästhesie.** Bei Hysterie, Hypochondrie, Anämie, Chlorose kommt mitunter auch eine Parästhesie des Kehlkopfs vor. Dieselbe äussert sich in den Empfindungen des Brennens, Kratzens, Stechens, Kitzels, im Fremdkörpergefühl etc.

Die Therapie dieser Störungen besteht in der Behandlung des Grundleidens und in der Darreichung von Nervinis.

6. Kehlkopftuberculose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die tuberculöse Erkrankung des Kehlkopfs entwickelt sich äusserst selten (nach manchen Autoren niemals) primär, gewöhnlich vielmehr im Anschluss an bestehende Lungentuberculose. Der *anatomische* Process setzt sich hier, wie an allen Schleimhäuten (Näheres s. Lungenschwindsucht, Darmtuberculose), aus *käsiger Entzündung* und *Tuberkelbildung* zusammen. Beide Vorgänge führen zum tuberculösen Geschwür: die käsige Entzündung („Infiltration“) zum tiefen, kraterförmigen, der zerfallene Tuberkel zum flachen Lenticulärgeschwür.

Von secundären, *nicht specifischen Veränderungen* sind zu nennen: die catarrhalische Entzündung, das Glottisödem und die Perichondritis, die hier grosse Dimensionen gewinnen kann.

Krankheitsbild. Von Symptomen der Kehlkopfhphthase sind zu erwähnen: Schmerzen, Heiserkeit bis zur Aphonie, Dysphagie, Husten, Expectoration eines eitrigen, bacillenhaltigen Sputums.

Laryngoskopisch findet man neben einer häufigen Blässe der Schleimhaut in der *Regio interarytaenoidea*, dem Lieblingssitz der Larynxtuberculose, beim Beginn des Processes eine Infiltration in der Form einer hügelartigen Verdickung, welche bei der Phonation zwischen die Stimmbänder tritt. Ulcerirt diese Infiltration, so sieht man ein längsverlaufendes oder kraterförmiges *Geschwür* mit gewulsteten Rändern und papillomartigen Excrescenzen. Erkrankt die Cartilago arytaenoidea, so wächst ihr Umfang auf das 2—3fache, die geschwollene Schleimhaut ulcerirt, es kommt zur Perichondritis, zur Knorpelnekrose. — Aehnliche Veränderungen findet man an der Epiglottis, den Stimmbändern etc.

Die *Dauer* der Larynxphthase schwankt zwischen Monaten und Jahren. Heilung derselben ist — wenn auch einzelne tuberculöse Geschwüre öfter vernarben — im Ganzen selten und meist nur in den Frühstadien möglich. Der Tod kann durch Glottisödem, Laryngitis subglottica, Perichondritis erfolgen.

Die **Diagnose** wird schon durch die oben geschilderte Beschaffenheit der infiltrirten resp. ulcerirten *Regio interarytaenoidea* geliefert. Gesichert wird sie durch den Bacillennachweis in dem — artificiell gewonnenen — Secret der Geschwüre.

Therapie. Die Allgemeinbehandlung ist dieselbe wie bei der Lungenschwindsucht. Angerathen wird monatelanges absolutes Schweigen. Die locale Behandlung besteht in der Application von Adstringentien und Antiseptics in Lösung, Pulverform, als Inhalation. Als wirksame Heilmittel werden gerühmt Milchsäure (25—80 Proc.), Men-

tholöl (20 Proc.), Curettement, Galvanocautik, Tracheotomie. Gegen die Schluckschmerzen helfen oft Cocaïnpinselungen.

7. Neubildungen des Kehlkopfs.

Von den gutartigen Geschwülsten des Kehlkopfs sind zu nennen: das *Papillom* (warzig, papillös oder blumenkohlähnlich, sitzt namentlich an den Stimmbändern, ist in der Regel multipel), das *Fibrom* (halbkugelig bis kugelig, meist gestielt, glatt, derb, röthlich, vornehmlich am Rande des vorderen Drittels der Stimmbänder, meist isolirt), das *Lipom* (sehr selten, weich, meist am Kehlkopfeingang), *Cysten* (klein, fluctuirend, etwas transparent, meist am Kehldeckel und an den Stimmbändern), *Ekchondrome* (hart, glatt, gewöhnlich vom Ring- oder Schildknorpel ausgehend), *Tuberkelgeschwulst* und *Lupus*, *Condylom*, *Gummi*, *Lepraknoten*.

Die **Symptome** der gutartigen Neubildungen hängen von ihrem Sitz und Umfang ab und sind im Allgemeinen Störungen der Stimme (Heiserkeit verschiedenen Grades, Doppelstimme etc.), Husten, Athemnoth und in vorgeschrittenen Stadien Stickenfälle.

Die **Diagnose** ist nur mit dem Laryngoskop zu gewinnen.

Die **Prognose** ist dubiös, namentlich weil spontaner Uebergang in bösartige Geschwülste vorkommt.

Die **Therapie** besteht in Entfernung auf endolaryngealem Wege (mit dem Ringmesser, der kalten oder galvanocautischen Schlinge, dem glühenden spitzen Platindraht, scharfen Zangen, Schabeisen) oder durch künstliche Eröffnung des Larynx (Laryngofissur oder Tracheotomie).

Als bösartige Geschwülste kommen vor das Carcinom und das Sarkom. Das Carcinom findet sich meistens als Cancroid (warzige, blumenkohlartige, circumscriphte Tumoren oder diffuse Infiltration), seltener als Medullarkrebs (weich, knotig, schnell ulcerirend), am seltensten als Scirrhus (derb, fest). Es beginnt meistens an den Stimmbändern, ferner im Morgagni'schen Ventrikel, am Kehldeckel. Das Sarkom (selten) besteht aus Rund- oder Spindelzellen, ist bald weich, bald hart, sitzt gewöhnlich breit auf, ist bald glatt, bald warzenförmig, entsteht meistens an den Stimmbändern.

Die **Symptome** sind Heiserkeit, Schmerzen (spontan und auf Druck), Blutungen, fétide Exhalation und eitriger, jauchiger Auswurf (event. [bei Ulceration] mit Geschwulsttheilchen), Schluckschmerzen, Stenoseerscheinungen, Lymphdrüsenschwellung in der Nachbarschaft, Perichondritis, Cachexie. Der Tod erfolgt durch Aspirationspneu-

monie oder Cachexie, — beim Carcinom seltener, beim Sarkom häufiger — durch Metastasen.

Für die **Frühdiagnose** eines in der Nähe des Arytknorpels sitzenden *Cancroids* ist die geringere resp. mangelnde Beweglichkeit des ergriffenen Stimmbands zu verwerthen. Stets wird man, um Verwechslungen mit gutartigen Tumoren resp. mit Syphilis, Tuberculose, Lupus, Lepra zu vermeiden, die mikroskopische Untersuchung eines durch Probeexcision gewonnenen Tumorstückchens vornehmen. Freilich gelingt es auch auf diesem Wege bisweilen nicht, eine absolute Entscheidung zu geben. Von diagnostischer Bedeutung ist rasches Wachstum und Wiederwachstum nach Exstirpation der Geschwulst.

Die **Prognose** ist — bei rechtzeitiger Therapie — beim Carcinom wenig günstig, beim Sarkom besser.

Die **Therapie** besteht in Exstirpation des Tumors, kaum auf endolaryngealem Wege, vielmehr durch Thyreotomie, Pharyngotomia subhyoidea, Resection oder Exstirpation des Kehlkopfs. Bei inoperablem Tumor Tracheotomie und Dauercanüle.

III. Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Diagnostik.

Die *äussere Untersuchung der Trachea* erstreckt sich zunächst auf Form (Veränderung bei Tumoren, bei Struma) und Druckempfindlichkeit (bei Entzündungen, Geschwürsbildung, Tumoren). Fühlen kann man ferner event. bei Stenosenbildung im suprasternalen Theil der Trachea die Stelle der Stridorentwicklung; bei Stenose im retrosternalen Theil kann man die Stelle derselben durch Auscultation bestimmen.

Durch die *innere Untersuchung der Trachea* mit dem Kehlkopfspiegel oder durch die sogen. Autoskopie (s. S. 178) kann man die Beschaffenheit der Schleimhaut, die Anwesenheit von Catarrh, Geschwüren, Tumoren, Fremdkörpern etc. feststellen.

Die *Untersuchung des Anfangstheils der Bronchien* gelingt auf dem Wege der Autoskopie, diejenige der tieferen Theile nur auf dem Wege der Auscultation und Sputumuntersuchung. Näheres darüber s. S. 207 ff.

1. Acuter Luftröhren- und Bronchialcatarrh.

Die Aetiologie und patholog. Anatomie der acuten Tracheitis und Bronchitis deckt sich im Allgemeinen völlig mit derjenigen der acuten Laryngitis bzw. Rhinitis (s. S. 174 und S. 179). Unter den Entstehungsursachen der secundären Bronchitis ist die mangelhafte Expectorationsfähigkeit in schweren Krankheiten und die Aspiration von Nahrungsbestandtheilen besonders zu erwähnen.

Krankheitsbild. Man unterscheidet *drei Formen der Bronchitis* je nach der Ex- und Intensität der Erkrankung: a) die *leichte* Form, die sich auf die grösseren Bronchialzweige begrenzt, b) die *schwerere*, gewöhnlich fieberhafte Form mit stärkerer Ausbreitung (*Bronchitis diffusa*) und Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden und c) die *capilläre Bronchitis* (namentlich bei kleinen Kindern und alten Leuten), die sich auf die feinen und feinsten Bronchialverästlungen ausdehnt und in der Regel zu circumscripten Atelectasen und lobulären, catarrhalepneumonischen Herden führt.

Husten und *Expectoration* eines schleimigen oder schleimig-eitrigen, bisweilen mit Blutspuren vermischten *Sputums*, sind die dem Tracheal- und Bronchialcatarrh gemeinsamen häufigsten Symptome. Bei der Tracheitis gesellt sich gewöhnlich, namentlich bei stärkerem Husten, im Verlaufe der Trachea ein Gefühl des Wundseins, eine Druckempfindlichkeit, auch ein substernaler Schmerz hinzu. Bei Bronchitis der feineren Aeste, namentlich bei der Capillärbronchitis, kann sich *Dyspnoe* ausbilden.

Die *Percussion* des Thorax ergiebt bei der *Tracheitis* einen negativen Befund; bei der Bronchitis findet man, namentlich in den hinteren unteren Lungenpartieen, leichte Schallverkürzungen, wenn sie sich mit Atelectasen und lobulärpneumonischen Herden complicirt hat.

Die *Auscultation* lässt bei der *Tracheitis* und *gröberen Bronchitis* nur im oberen Theil der Lungen verschärftes Vesiculärathmen und Rhonchi sonori oder sibilantes vernehmen. Bei ausgedehnter Bronchitis und reichlicher Secretbildung hört man weitverbreitete feuchte, klanglose, gross- oder mittelblasige Rasselgeräusche.

Das *Allgemeinbefinden* ist bei der *Tracheitis* und *leichteren Bronchitis* gar nicht oder wenig gestört; höchstens zeigt sich geringes Fieber, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit. Gewöhnlich ist die Krankheit in einigen Tagen beseitigt.

Intensiver sind die Störungen des Allgemeinbefindens bei der sogen. *schwereren, fieberhaften Bronchitis*. Die Temperatursteigerung, die bis auf 39° und 40° gehen kann, hält hier mehrere (bis 14 Tage) an.

Bei der Entzündung der feinen Bronchien, namentlich aber bei der *Capillärbronchitis*, kann hohes Fieber, starke Beschleunigung der Athemfrequenz, *Dyspnoe* und Cyanose, Steigerung der Pulszahl, bei kleinen Kindern auch inspiratorische Einziehung der seitlichen unteren Thoraxpartieen (in Folge mangelhaften Luftzutritts) eintreten.

Die *Percussion* ergiebt höchstens in den hinteren unteren Parteeen der Lunge geringe und vorübergehende Dämpfung in Folge Atelectase; sonst keine Aenderung.

Bei der *Auscultation* hört man verschärftes, aber auch abgeschwächtes, bisweilen saccadirtes Vesiculärathmen und kleinblasiges Rasseln. Diese Erkrankung dauert meist 2—3 Wochen und führt nicht selten, namentlich bei geschwächten Kindern und Greisen, zum Tode.

Diagnose. Die Ausdehnung und Beschaffenheit der bei der Auscultation gewonnenen Zeichen des Catarrhs wird nicht nur die Unterscheidung zwischen Tracheitis und Bronchitis, sondern auch zwischen den einzelnen Formen der Bronchitis lehren. Unterstützt wird die Differentialdiagnose noch durch das Verhalten des Gesamtorganismus (s. Krankheitsbild). — Eine Differentialdiagnose zwischen capillärer Bronchitis und *Catarrhalpneumonie* lässt sich nur zu Gunsten der letzteren entscheiden, wenn ausgesprochene Erscheinungen für eine Lungenverdichtung vorhanden sind (s. S. 226); letztere fehlen jedoch häufig. Zu hüten hat man sich vor Verwechslung zwischen „einfacher Bronchitis“ und beginnender *fibrinöser Pneumonie, Tuberculose, Miliartuberculose*, ferner zwischen Bronchitis (grobes Schnurren im Verein mit Muskelschmerzen!) und *trockener Pleuritis*: Husten beseitigt meist das scheinbare Reibegeräusch des Bronchialcatarrhs.

Die **Prognose** der Capillärbronchitis ist namentlich bei Kindern und Greisen, aber auch im mittleren Lebensalter wegen drohender Complication mit Catarrhalpneumonie dubiös, die Prognose der Tracheitis und der übrigen Formen der acuten Bronchitis günstig.

Therapie. In erster Linie ist möglichst die *Prophylaxe* der acuten Tracheitis und Bronchitis zu besorgen (Abhärtung des Körpers gegen Erkältung, Staubschutz durch Respiratoren, Behandlung etwaigen Grundleidens). Die secundären Bronchitiden im Verlaufe schwerer Krankheiten sind durch Anregung der Expectorations mittelst Medicamente, durch Bäder, öfteres Aufsetzen des Patienten, durch Ueberwachung der Nahrungsaufnahme zu verhüten.

Die eigentliche *Behandlung* beschränkt sich bei der leichten Tracheitis und Bronchitis höchstens auf Expectorantien. Besteht Fieber und sonstige Allgemeinstörung, so sollen die Patienten das Zimmer oder das Bett hüten. Event. lässt man sie schwitzen (Fliedertee etc.), auch Wasserdämpfe, Kochsalzlösung inhaliren. Bei quälendem Hustenreiz sind innerlich Narcotica, am besten Morphinum mit Aq. amygdal. amar., Codeïn. phosphor., Tinct. Opii benz., Pulv. Ipecac. opiat. zu verordnen, bei zäher Expectorations Resolventia wie Ammon. chlorat.,

Ipecac., Rad. Senegae, Apomorphin (0,005—0,01), Stib. sulfur. aurant. (0,01—0,1). Bei der Capillärbronchitis, namentlich der Kinder, sind feuchtwarme Einwickelungen (ohne Beschränkung der Thoraxexcursion!) und warme Bäder event. mit kalten Anspritzungen der Brust oft von vortrefflicher Wirkung. Droht Collaps, so kommen Excitantien (Wein, Kaffee, Campher, Moschus etc.) zur Anwendung.

2. Chronischer Bronchialcatarrh.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die wiederholte, selten die einmalige Einwirkung der Schädlichkeiten, welche für die Entstehung der acuten Bronchitis resp. Laryngitis (s. S. 179) maassgebend sind, rufen eine chronische, catarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut hervor. Häufiger aber noch als diese *primäre* Form der Bronchitis chronica entwickelt sich ihre *secundäre* Form im Gefolge langandauernder Stauung bei chronischen Herz-, Lungen- und Brustfellerkrankungen, Kyphoskoliose, Nierenleiden.

Anatomisch stellt sich die chronische Bronchitis in der Regel als *productive Entzündung* dar, welche zur Verdickung der Schleimhaut, namentlich ihrer musculären und fibrös-elastischen Bestandtheile führt. In langdauernden Fällen kommt es aber schliesslich zur *Wandatrophie*, zur Bildung von Divertikeln und cylindrischen Erweiterungen (*Bronchiectasen*) der Wand. Bei den auf Stauungszuständen des Herz- und Lungenkreislaufs beruhenden Bronchitiden ist die Schleimhaut der Bronchien stark hyperämisch, d. h. dunkel violett verfärbt. Als Folgezustände chronischer Bronchitis finden wir häufig interstitielle Lungenentzündung und Lungenemphysem.

Krankheitsbild. Nach den beiden Hauptsymptomen, dem Husten und dem Auswurf, unterscheidet man im Allgemeinen *drei Formen* der Bronchitis chronica:

1. die *Bronchitis sicca* (Catarrhe sec), bei welcher trotz heftiger, sehr quälender Hustenanfälle fast gar kein Secret zu Tage gefördert wird; nicht selten treten bei ihm asthmaartige Anfälle von Athemnoth auf;

2. die *Bronchoblennorrhoe*, bei der ein reichliches, fast rein eitriges Sputum entleert wird;

3. die *Bronchorrhoea simplex*, welche sehr reichliches, schleimig-eitriges Sputum, und die *Bronchorrhoea serosa* (Catarrhus pituitosus), welche sehr reichliches, schaumiges, dünnflüssiges, seröschleimiges Sputum in einzelnen, langdauernden Hustenanfällen mit Athemnoth liefert. Bisweilen kommen *Mischformen* der genannten Bronchitiden vor.

Physikalische Untersuchung des Thorax: Bei der *Percussion* erhält man in den hinteren unteren Partien event. einen leicht tym-

panitischen Schall (in Folge Lungenerschaffung) oder Schachtelschall (bei Complication mit Emphysem) oder eine leichte Dämpfung in Folge von Lungenverdichtung oder reichlicher Secretansammlung (namentlich bei der Bronchorrhoea serosa). *Auscultatorisch* vernimmt man verschärftes Vesiculärathmen oder auch unbestimmtes Athmen, verlängertes Expirium, verschiedenartige Rhonchi, und je nach der Art des Catarrhs trockene oder feuchte, meist gross- und mittelblasige Rasselgeräusche, besonders in den hinteren unteren Lungenpartieen, wenn daselbst Bronchialerweiterungen entstanden sind. Beim Catarrhe sec können die Rasselgeräusche ganz fehlen.

Das *Sputum* enthält mikroskopisch keine charakteristischen Bestandtheile. Nicht selten sind ihm, namentlich in Folge heftigen Hustens, kleine Blutmengen beigemischt. In älteren Fällen bekommt dasselbe stets in Folge der Stagnation und Zersetzung in den Bronchien einen süsslichen, fauligen *Geruch*, namentlich wenn sich cylindrische Bronchiectasen gebildet haben. Im letzteren Falle ist es — besonders am Morgen — sehr reichlich und zeigt beim Stehen eine deutliche Schichtung.

Die *Folgeerscheinungen* der chronischen Bronchitis zeigen sich einmal an Lungen und Herz: dauernde Lungenblähung (Emphysem der Lunge), sackige Bronchiectasen, andererseits — in Folge der durch den Untergang zahlreicher Lungencapillaren hervorgerufenen Drucksteigerung im Pulmonalkreislauf — eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und eine Stauung im Körpervenensystem, die sich namentlich in der Anschwellung der Halsvenen offenbart.

Von sonstigen Erscheinungen sind zu nennen: zeitweiliges Fieber, Digestionsstörungen.

Der Verlauf der chronischen Bronchitis erstreckt sich auf Jahrzehnte. Im Sommer tritt gewöhnlich Besserung, im Winter, Frühling, Herbst Verschlimmerung des Catarrhs ein. Der *Tod* erfolgt durch Herzinsufficienz, Lungenentzündung, complicirende Lungentuberculose oder Marasmus.

Diagnose. Die Zeichen eines chronischen Catarrhs in den grossen Bronchien ohne wesentliche Dämpfung und sonstige Erscheinungen einer intensiven Lungenverdichtung (Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche etc.) werden die Diagnose leicht ermöglichen. Die besondere Form des Catarrhs wird durch das Sputum angezeigt. Mehr aber als beim acuten Bronchialcatarrh hat man hier sorgfältig auf ein etwaiges Grundleiden (Lungen, Herz, Nieren) zu achten und namentlich die Tuberculose immer wieder durch Untersuchung des

Sputums auf Tuberkelbacillen, bei älteren Leuten auch die Möglichkeit eines Lungentumors in den Kreis der Betrachtung zu ziehen.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung sehr zweifelhaft. Die Möglichkeit einer Genesung, mindestens aber die Dauer des Leidens und die Zeit des Eintritts der Folgezustände hängt zumeist von den hygienischen und socialen Verhältnissen des Patienten ab.

Therapie. In erster Linie handelt es sich darum, die Patienten den *causalen* Schädlichkeiten ihres Berufs (Respiratoren!), ihrer Wohnung und, wenn möglich, ihres Klimas zu entziehen. Die Diät sei mässig, doch kräftig, Alcoholica sind nur in geringem Maasse zu gebrauchen, der Stuhlgang ist zu regeln. Zweckmässig ist Zimmer- und insbesondere Athemgymnastik zur Ventilation der Lungen und Kräftigung der Athemmuskeln. Besser situirte Patienten sind während des Herbstes und Winters in ein wärmeres *Klima* zu schicken, und zwar indicirt im Allgemeinen eine Bronchitis sicca Aufenthalt in feuchterem Klima (Sicilien, Nervi, Venedig, Genfer See etc.), eine Bronchorrhoe Aufenthalt in trockenem Klima (San Remo, Cannes, Meran, Gries, Arco etc.). Im Sommer sind staubfreie Gegenden aufzusuchen, wo Wald-, Gebirgs-, Seeluft die Bronchialschleimhaut kräftigt und widerstandsfähiger macht, ferner Soolbäder und alkalische oder alkalisch-muriatische Quellen.

Die *medicamentöse* Behandlung der trockenen Catarrhe wird mit *Inhalationen* alkalischer Brunnenwässer, diejenige der bronchorrhoischen Catarrhe mit Inhalationen (mittels der „Terpentinpfeife“, der *Curschmann'schen* Maske, der englischen Inhalationsmaske, der *Feldbausch'schen* Nasenrespiratoren etc.) von Terpinöl, Cumol, Menthol etc. vorgenommen. Von *inneren* Mitteln finden Verwendung die alkalischen Mineralwässer, bei trockenen Catarrhen Expectorantien (s. acute Bronchitis), bei stark secernirenden die Balsamica (Ol. terebinthinae, Ol. pini pumilionis [3mal täglich 10—15 Tropfen], Terpinhydrat [0,2—0,6], Balsam. copaivae, Balsam. peruvian., Ol. ligni Santali, Myrtol [0,15] etc.). Bei starkem Hustenreiz sind Narcotica zu verordnen. In manchen Fällen hat auch die *pneumatische Therapie* mit den transportablen Apparaten (Schöpfradventilator von Geigel & Mayr, Waldenburg'scher Inhalationsapparat) oder im pneumatischen Cabinet Erfolge zu verzeichnen. Endlich ist auch die *Hydrotherapie* in Form von warmen Bädern mit und ohne folgende kalte Uebergiessung, Dampfbädern (Vorsicht!), kalten Abreibungen, hydropathischen Umschlägen mit Vortheil zu verwerthen. Bei darniederliegendem Kräftezustand sind Excitantien und Roborantien (Wein, Campher, Acid. benzoic., Liq. Ammonii anis.), bei Herzschwäche Digitalis etc. zu verabreichen.

Bei den *secundären Bronchitiden* steht die Behandlung des Grundleidens in erster Linie.

3. Bronchitis putrida.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die putride oder fötide Bronchitis, bei der das Secret einen sehr üblen brandigen Geruch besitzt, entwickelt sich in Folge fauliger Zersetzungen (durch Fäulnisbakterien) auf oder in der Bronchialschleimhaut. Das ist der Fall, wenn fremdartige Substanzen von aussen in die Bronchien hineingelangen, so Fremdkörper, Nahrungsbestandtheile, jauchiger Eiter, Knochensequester etc. — oder wenn das Secret innerhalb der Bronchien resp. der Lunge lange stagnirt, so namentlich in Bronchiectasen und in tuberculösen Cavernen —, endlich im Anschluss an eine embolische Lungengangrän.

Anatomisch bietet die Schleimhaut und übrige Bronchialwand in leichteren Fällen nur die früher geschilderten *catarrhalischen Veränderungen* einer Bronchitis chronica dar. In schwereren Fällen kommt es oft zu einer Vereiterung und *Verjauchung der Bronchialwand*, und wenn dieser Process auf das peribronchiale und pulmonale Gewebe übergreift, so entwickeln sich *catarrhalpneumonische* und *gangränöse* Herde in der Lunge. Liegen die letzteren nahe der Oberfläche, so entsteht eine eitrig und jauchige *Pleuritis*, bei Exfoliation des gangränösen Lungenstücks auch ein *Pyopneumothorax*.

Krankheitsbild. Das charakteristischste Symptom bildet das reichliche *Sputum*. Neben dem oben erwähnten putriden Geruch weist es gewöhnlich nach kurzem Stehen eine *dreifache Schichtung* auf. Die oberste Schicht ist schleimig-eitrig und sehr schaumig, die mittlere ist schmutzig bräunlich oder grünlich und besteht aus einer schleimig-serösen Flüssigkeit, die unterste endlich ist rein eitrig und enthält kleine grauweisse, leicht zerdrückbare, übelriechende, schmierige Knötchen. Die letzteren Bestandtheile des Sputums, die sogen. „*Dittrichschen Pfröpfe*“ enthalten verfettete Eiterzellen, Fettkörnchenzellen, Detritus, zahllose Mikrokokken und Bacillen, Leptothrixfäden und reichliche Fettsäurenadeln. Nicht selten ist dem Sputum Blut beigemischt.

Bei der chemischen Untersuchung des Sputums gewinnt man Schwefelwasserstoff, flüchtige Fettsäuren und andere Fäulnisproducte.

Die *physikalische Untersuchung* des Thorax liefert die gewöhnlichen Symptome einer Bronchitis chronica. Stärkere percutorische Abweichungen sind auf die oben beim anatomischen Befunde geschilderten pneumonischen oder gangränösen Herde, auf ein Empyem etc. zurückzuführen.

Die Rückwirkung der putriden Bronchitis auf den *Allgemein-*

zustand documentirt sich durch Fieber, bisweilen hohen Grades, starke Appetitlosigkeit und Anorexie (zum Theil in Folge der putriden Expectoratation und Exhalation), Anämie, Mattigkeit, Abmagerung.

Der *Beginn* der Affection ist bei acuter Entstehung (s. Aetiologie) häufig plötzlich, unter hohem Fieber, event. unter Schüttelfrost, Bruststichen, starkem Reizhusten.

Der Verlauf ist gewöhnlich chronisch, mit Besserungen, Stillständen und fieberhaften Exacerbationen; Heilungen sind selten, kommen jedoch vor. In anderen Fällen ist der Verlauf acut oder subacut und führt in einigen Wochen zur Heilung oder aber durch secundäre Lungen- und Pleuraaffection, eitrige Metastasen, Sepsis, acute Herzschwäche schnell zum Tode.

Die **Diagnose** ist aus dem Geruch und der makroskopischen und mikroskopischen Beschaffenheit des Sputums zu stellen. Die Differentialdiagnose gegenüber der *Lungengangrän* giebt mit Sicherheit allein der Mangel von intensiver Dämpfung und von Lungenparenchymfetzen bzw. elastischen Fasern im Sputum.

Die **Prognose** ist stets dubiös, doch nicht absolut ungünstig. Selbst Fälle mit secundärer, ausgedehnter, subacuter Lungenentzündung, allgemeinem Körperödem, grosser Cachexie können nach eigener Beobachtung — wenn auch sehr selten — zur völligen oder relativen Heilung gelangen.

Therapie. Neben der Sorge für kräftige Ernährung, Aufenthalt in guter Luft, Fernhaltung sonstiger Schädlichkeiten sind die *Inhalationen* desinficirender Flüssigkeiten von grossem Nutzen. Dieselben werden auf dem S. 196 angegebenen Wege und durch Schwägerung der Zimmerluft mittels eines 1 bis mehrere Stunden functionirenden Sprays den Bronchien zugeführt. Als Flüssigkeiten werden benutzt: Ol. terebinthinae, Tinct. Eucalypti, Eucalyptol, Cumol, Menthol, Kreosot, Ol. pini pumilionis, Carbolsäure. *Innerlich* sind Terpinhydrat, Myrtol (0,15 2stündlich 1—2 Kapseln) empfohlen. Warme Bäder, Priessnitzsche Einwickelungen wirken oft sehr vortheilhaft. Reizhusten, Anfälle von Spasmus glottidis (eigene Beobachtung) werden durch Narcotica, namentlich Chloroforminhalation, bekämpft. Ist Fremdkörperaspiration als Ursache der Bronchitis nachgewiesen, so wird man bei deutlich localisirbarem Krankheitsherd die Pneumotomie verursachen. Im Uebrigen s. Therapie der Bronchitis chronica.

4. Bronchitis fibrinosa.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Bronchitis fibrinosa s. crouposa findet sich *primär* oder *secundär*. Die letztere Form kommt bei

Infectionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach, Masern, Typhus, Pneumonie etc.), bei Lungen- und Herzkrankheiten, bei Einwirkung schädlicher Dämpfe und Flüssigkeiten auf die Bronchialschleimhaut u. a. m. vor. Die primäre Bronchitis fibrinosa oder crouposa ist eine seltene, fast nur bei Individuen des mittleren Lebensalters auftretende Affection mit dunkler Aetiologie. Sie findet sich entweder bei vorher ganz gesunden Leuten, bisweilen im unmittelbaren Anschluss an einen acuten Bronchialcatarrh, oder bei Individuen, die bereits an chronischen Lungenkrankheiten leiden (Bronchitis chronica, Lungenphthise).

Anatomisch stellt sich der Process als eine mit Bildung von membranösen, theils röhrenförmigen, theils soliden, mehr oder weniger stark verästelten Fibringerinnseln einhergehende, intensive Entzündung der Bronchialschleimhaut dar, die sich bis in die feinsten Aeste der Bronchien erstrecken kann. Die Gerinnsel enthalten bisweilen die *Charcot-Leyden'schen* Krystalle und *Curschmann'schen* Spiralen, an Bacterien namentlich den Pneumococcus oder den Diphtheriebacillus. Das Lungengewebe weist gewöhnlich secundäre lobuläre Entzündungsherde auf.

Krankheitsbild. Man unterscheidet bei der idiopathischen fibrinösen Bronchitis eine *acute* und eine *chronische Form*. Die *acute*, seltenere Bronchitis setzt ziemlich plötzlich ein und verläuft mit Fieber, Husten und Brustbeklemmungen. Der *Auswurf* ist in den ersten Tagen rein catarrhalisch, später enthält er die charakteristischen, baumartig verästelten (in Wasser zu untersuchen!) Gerinnsel. Häufig ist dem Sputum etwas Blut beigemischt, selten ist eine stärkere Hämoptoe. Die *physikalische Untersuchung* ergibt im Allgemeinen die Zeichen eines diffusen Bronchialcatarrhs, stellenweise — in Folge Fibrinverstopfung der Bronchien — Abschwächung oder Aufhebung des Athemgeräuschs. Im Stadium der Dyspnoe findet man bei der Percussion einen Schachtelschall in Folge der acuten Lungenblähung. Häufig ist Milztumor.

Die *Dauer* der acuten Bronchitis fibrinosa erstreckt sich gewöhnlich nur auf Tage, selten auf Wochen. Der Uebergang in Genesung wird durch Expectoration zahlreicher, in Klumpen geballter Bronchialgerinnsel angezeigt. Der tödtliche Ausgang durch Suffocation oder secundäre Pneumonie findet sich circa in der Hälfte der Fälle.

Die *chronische Bronchitis fibrinosa* entsteht selten aus der acuten. Gewöhnlich entwickelt sie sich bei schon bestehendem Bronchialcatarrh allmählich, verläuft in Anfällen, die von Perioden einer einfachen chronischen Bronchitis unterbrochen sind, ist in der Regel fieberlos. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf Monate und Jahre.

Die **Diagnose**, die namentlich gegenüber der Möglichkeit eines Asthma bronchiale schwierig werden kann, ist nur auf Grund der charakteristischen Fibringerinnsel im Auswurf zu stellen. Von Bedeutung ist die Erkennung eines etwaigen Grundleidens (secundäre Bronchitis fibrinosa).

Die **Prognose** ist bei der acuten Bronchitis fibrinosa quoad vitam, bei der chronischen quoad sanationem dubiös.

Therapie. Inhalationen von Wasserdämpfen, Kalkwasser, Kochsalzlösung, ferner der innerliche Gebrauch von Jodkali (1—3 g pro die) und Expectorantien. In manchen Fällen soll eine intensive Schmiercur mit Ung. cinereum geholfen haben. Ein Recidiv der Anfälle bei der chronischen Form ist vielleicht klimatisch, nicht durch Medicamente zu verhüten.

5. Keuchhusten.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Keuchhusten, *Pertussis, Tussis convulsiva*, eine spezifische, in charakteristischen Anfällen auftretende Erkrankung der Luftwege, ist rücksichtlich seiner häufig epidemischen Verbreitung, der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erkrankung innerhalb einer Familie und der nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit vorhandenen Immunität gegen dieselbe als eine *Infectionskrankheit* aufzufassen. Die Natur des Contagiums ist noch nicht bekannt. Der Keuchhusten befällt vorwiegend Kinder der frühesten Lebensjahre (Säuglinge selten); bei Erwachsenen kommt er selten und dann gewöhnlich nur in abortiver Form vor. Bisweilen tritt der Keuchhusten im Anschluss an eine andere Infektionskrankheit, namentlich Masern, auf.

Anatomisch stellt sich die einfache *Tussis convulsiva* als acuter Catarrh der Respirationsschleimhaut dar. Bei den zur Section gelangenden Fällen findet man freilich noch anderweitige Veränderungen; dieselben sind aber nur als Complicationen aufzufassen.

Krankheitsbild. Abgesehen von einem zweifelhaften Prodromalstadium unterscheidet man bei der *Tussis convulsiva* *drei Stadien*: das Stadium catarrhale, convulsivum und decrementi. Das catarrhalische Stadium charakterisirt sich als fieberhafter (bis 40 °), im Uebrigen einfacher Catarrh der Respirationsschleimhaut, mit dem sich häufig eine Conjunctivitis complicirt. Für Keuchhusten ist diese Periode verdächtig, wenn in der Stadt oder gar in der Familie eine Epidemie der Krankheit herrscht, ferner wenn der Husten einen sehr reichlichen, zähen, leimartigen, durchsichtigen Schleim liefert. Das Stadium catarrhale dauert zwei bis mehrere Wochen.

Das Stadium convulsivum ist durch die *characteristischen paroxysmalen Hustenanfälle* gekennzeichnet. Gewöhnlich werden die letzteren mit einem langgezogenen, krähenenden Inspirationston eingeleitet, welcher in Folge des Spasmus glottidis entsteht. Dann folgen heftige, mehr oder weniger zahlreiche, kurze expiratorische Hustenstöße. Diese werden wieder von der tönenden Inspiration abgelöst, und so kann sich das Spiel hinter einander mehrere Male wiederholen, bis das oben erwähnte Secret völlig entleert ist. Die heftigen Expirationen bei mangelhafter oder mangelnder Inspiration haben einmal eine schnell zunehmende Cyanose und Venen-

schwellung am Gesicht und Hals und damit verbunden ein starkes Erstickungsgefühl, andererseits Erbrechen, unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung zur Folge. Die *Häufigkeit* der Anfälle wechselt von 10—60 und mehr pro die; sie erscheinen in der Regel öfter in der Nacht als am Tage. Sie werden durch Secretanhäufung, Schreien, Erkältung, psychische Erregungen ausgelöst. Bisweilen geht dem einzelnen Anfall eine *Aura* (allgemeine Unruhe, Erbrechen etc.) vorher. — Nach dem Anfall sind die Kinder bei Mangel von Complicationen bald wieder frisch, ältere schneller und vollständiger als ganz junge. Die *physikalische Untersuchung* der Lungen ergibt im Wesentlichen die Zeichen des diffusen Catarrhs. Fieber besteht im Stadium convulsivum nur bisweilen und dann lediglich Abends in geringem Grade. Die *Dauer* dieser Periode erstreckt sich auf 4—6 Wochen, seltener auf mehrere Monate.

Im Stadium *decrementi* werden die Anfälle seltener und weniger intensiv. Erbrechen tritt kaum noch ein. Das Sputum wird gelblich, undurchsichtig.

In den uncomplicirten Fällen endet die Krankheit gewöhnlich mit Genesung. Leider sind jedoch Complicationen nicht selten.

Als *direct vom Hustenanfall abhängige* sind zu nennen: Blutungen in der Haut, Conjunctiva, aus der Nase, aus dem Ohr (selten im Gehirn und Rückenmark) — Zerreißung des Trommelfells — Ulceration oder Erosion des Zungenbändchens (in Folge mechanischer Einwirkung der Zähne während des Hustens) — allgemeine Convulsionen — acute Lungenblähung, Zerreißung der Lunge mit Emphysem des Mediastinum, Pneumothorax und allgemeinem subcutanem Emphysem — acute Ausbildung von Hernien. — Als weitere Complicationen sind aufzuführen: hartnäckiges häufiges Erbrechen, Durchfälle, Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie.

Seltener als die Complicationen sind die Nachkrankheiten. Hier kommen wesentlich drei Affectionen in Betracht: chronisches Lungenemphysem, chronische Laryngitis und Bronchitis und Lungentuberculose mit und ohne vorausgegangene Verkäsung der Bronchialdrüsen.

Die **Diagnose** ist mit Sicherheit nur im Stadium convulsivum zu stellen. Hat man keine Gelegenheit, einen spontanen Anfall zu beobachten, so kann man den letzteren durch Druck auf den Kehlkopf oder durch Untersuchung des Rachens gewöhnlich hervorrufen. Ferner geben gewisse Symptome wie Ulceration des Zungenbändchens, Conjunctivalhämorrhagie, leichtes Oedem der Augenlider (zumal bei nachweislichem Bestehen einer Keuchhustenepidemie) die Wahrschein-

lichkeitsdiagnose. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit ähnlichem krampfartigem Husten (bei Bronchitis, Phthise, Hysterie etc.).

Die **Prognose** ist günstig, so lange keine wesentlichen Complicationen vorhanden sind und in den anfallsfreien Intervallen völliges Wohlbefinden besteht. Der tödtliche Ausgang erfolgt sehr selten durch Suffocation im Anfall, gewöhnlich durch schwere Complicationen, namentlich durch Pneumonie. Die erwähnten Nachkrankheiten schliessen sich besonders bei schwächlichen Kindern leicht an. Bei Erwachsenen ist die Prognose im Allgemeinen günstig.

Therapie. Prophylaktisch hat man die Kinder beim Bestehen einer Keuchhustenepidemie sorgfältig vor Ansteckung zu behüten und auch bei unverdächtigem Catarrh der Respirationsorgane bis zur Genesung im Zimmer zu halten, event. an einen anderen Ort zu schicken.

Die Behandlung der Tussis convulsiva ist einmal *hygienisch-diätetisch*: Aufenthalt in grossen luftigen Zimmern, bei schlechtem Wetter dauernder Aufenthalt in den letzteren, bei gutem, sonnigem Wetter tagsüber viel Bewegung im Freien; event. Uebersiedlung in klimatischen Curort. Leichte, kräftige Kost. Zweckmässig sind lauwarme Bäder zur Anregung kräftiger Respiration.

Die *innere* Medication hat noch kein Specificum aufzuweisen. Am meisten Erfolg scheint Bromoform (3—4mal täglich 2—5 Tropfen), Chinin (3mal täglich soviel Decigramm, als das Kind Jahre zählt) und Antipyrin (auch als mandelsaures Antipyrin = Tussol, 0,05—0,5) zu haben. *Symptomatisch* behandelt man den Anfall mit kleinen Morphin-, Chloral- oder Belladonnadosen, mit vorsichtiger Einathmung von Chloroform oder Aether; prophylaktisch wird — zur Herabsetzung der gesteigerten Reflexerregbarkeit — Bromkali gegeben. Günstig wirken bisweilen Inhalationen von 1—2procentiger Carbolsäure (2—3 Min. mehrmals), Terpentin etc. Bei starker Erstickungsnoth Senfbad, warmes Bad mit kalter Anspritzung; bei Herzschwäche Excitantien. Die Behandlung der Complicationen und event. Nachkrankheiten s. in den einzelnen Capiteln.

6. Asthma bronchiale s. nervosum.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Bronchialasthma versteht man eine in Anfällen auftretende Dyspnoe mit Erschwerung der In- und besonders Expiration, eigenthümlicher Secretion und Lungenblähung. Ihrem Wesen nach ist die Affection als Neurose aufzufassen, die reflectorisch durch die verschiedensten pathologischen Zustände erzeugt, unterhalten und anfallsweise gesteigert wird. Diese Neurose findet sich bei nervös belasteten Individuen, bei erworbener Neurasthenie, aber auch bei

sonst anscheinend völlig gesunden Individuen. Bei sehr vielen Asthmatikern giebt es einen bestimmten Herd, von dem jedesmal durch einen (oft eigenartigen) Reiz der Anfall ausgelöst wird (symptomatisches oder reflectorisches Asthma). Dieser *Herd des Asthmas* ist entweder an die anatomische, circumscripte oder diffuse Erkrankung eines Organs geknüpft, so z. B. an Schwellungszustände der Nasenschleimhaut, Nasenpolypen, Rachencatarrh, Bronchialcatarrh, Gastritis, Retroflexio uteri, Reizzustände am Vagusstamm (Druck von Bronchialdrüsen [namentlich bei Scrophulose], Geschwülsten etc.); oder es ist ein anatomischer Process an dem Erregungspunkt des Asthmas nicht nachweisbar. In nicht seltenen Fällen von Asthma ist ein bestimmter Herd der Affection überhaupt nicht vorhanden (idiopathisches Asthma).

Der der Brustbeklemmung und Dyspnoe zu Grunde liegende physiologische Vorgang ist noch nicht genügend aufgeklärt. Die einen Autoren nehmen einen *Krampf der Bronchialmusculatur* als die Ursache der erschweren In- und Expiration an, die anderen einen tonischen Zwerchfellkrampf, andere vermuthen, dass ausser der einen oder anderen oder beiden Ursachen noch ein Krampf der Gefässmusculatur in den Lungenarterien mitwirke.

Das Asthma kommt gewöhnlich nur bei Erwachsenen, selten bei Kindern vor. Es findet sich häufiger bei Männern als bei Frauen. Manche Gegenden sind von ihm völlig verschont.

Krankheitsbild. Bisweilen nach gewissen, je nach dem Asthmaherd verschiedenen Prodromalsymptomen („*Aura*“), meistens ohne solche, entwickelt sich bei den Patienten eine Erschwerung der Athmung und beträchtliche Dyspnoe. Die *Expiration* ist von lautem, pfeifendem oder giemendem Geräusch begleitet, verlängert, mühsam, die Athemmuskeln sind sämmtlich angespannt. Die Patienten ringen nach Luft, sie werden blass oder livid, der kalte Schweiß bricht aus. — Häufig beginnt der Anfall des Nachts und zwingt die Kranken, das Bett zu verlassen.

Bei der *Percussion* findet man Tiefstand des Zwerchfells, circa 2–4 Finger unterhalb der normalen Grenze, und Schachtelschall (Lungenblähung). Bei der *Auscultation* hört man vorwiegend während der Expiration überall lautes Giemen, Pfeifen und Schnurren; das vesiculäre Athmen fehlt. *Husten* und *Auswurf* ist im Beginn des Anfalls gewöhnlich nicht vorhanden, kann auch ganz fehlen (namentlich bei Kindern). Meistentheils jedoch stellt er sich nach kürzerer oder längerer Zeit (nach einigen Minuten, Stunden oder Tagen) ein, und dann entwickelt sich das feuchte Brodeln („*Kochen*“) auf der Brust. Der Auswurf ist zäh, glasig, grauweiss, schaumig und enthält gewöhnlich graugelbe oder gelblich grünliche Flocken und Fäden. Die letzteren enthalten zahlreiche eosinophile Zellen, Flimmerepithelien, reichliche Alveolarepithelien, eigenthümliche aus feinen und groben

Fäden zusammengesetzte sogen. *Curschmann'sche Spiralen* mit und ohne glänzenden „Centralfaden“, endlich — in der Regel erst nach längerem Stehen — die spitzen octaedrischen *Charcot-Leyden'schen „Asthmakrystalle“*. Mit der Bildung des Auswurfs pflegt der Anfall an Intensität abzunehmen. Im Ganzen kann sich derselbe mit Besserungen und Verschlimmerungen mehrere Tage oder gar Wochen hinziehen.

Das *Allgemeinbefinden* ist im Anfall ziemlich erheblich gestört, der Puls ist beschleunigt, die Temperatur bisweilen etwas erhöht. Nach dem Anfall macht sich häufig Apathie und allgemeine Schwäche bemerkbar.

Die *Häufigkeit* der Anfälle ist verschieden; die Intervalle schwanken zwischen Wochen und Jahren.

In der Regel schliesst sich an häufige und intensive Anfälle chronisches Lungenemphysem und Dilatation des rechten Herzens an.

Die *Diagnose* ist im Allgemeinen leicht. Die typische Form der Dyspnoe im Verein mit der Anwesenheit von *Curschmann'schen Spiralen*, Asthmakrystallen, massenhaften eosinophilen Zellen im Sputum unterscheidet das Asthma bronchiale von anderen dyspnoischen Zuständen (z. B. Glottiskrampf, Angstzuständen bei Hysterie, Asthma cardiale, Fremdkörpern, Bronchitis fibrinosa etc.). Das bei Nierenschrumpfung auftretende *Asthma uraemicum* ist durch den Mangel einer Expirationsverlängerung, namentlich aber durch den harten Radialpuls, event. durch den (im Anfall freilich schwierigen) Nachweis der Herzhypertrophie gekennzeichnet.

Die *Prognose* ist quoad vitam günstig. Dauernde Heilungen sind jedoch selten, da Recidive sich sehr leicht einstellen.

Therapie. In erster Linie hat man den event. Krankheitsherd, von welchem das Asthma ausgelöst wird, zu suchen und zu beseitigen. So wird man durch Entfernung von Nasenpolypen, Behandlung von Nasen- und Bronchialcatarrh, Dyspepsie, Geschlechtsleiden etc., bei psychopathischer Genese des Leidens auch auf dem Wege der Psychotherapie (event. Hypnose) oft das Asthma unterdrücken können. Daneben wird man stets durch zweckmässige diätetisch-hygienische Maassnahmen nachgewiesene, vom Patienten selbst als solche erkannte Schädlichkeiten für die Auslösung eines Anfalls (Aufenthalt in schlechter Luft, üble Gerüche, Erkältungen, Indigestionen etc.) fernhalten, die allgemeine Constitution durch gute Ernährung, hydrotherapeutische Abhärtung, Elektrizität, reichliche Bewegung im Freien kräftigen und die neurotische Disposition vermindern. In hartnäckigen Fällen empfiehlt sich Ortswechsel (einer meiner Patienten, der in seiner Vater-

stadt Nordhausen Asthma hatte, wurde in Berlin davon frei), event. der Aufenthalt im klimatischen Curort (Seebad oder Gebirgsort) oder die Behandlung in Anstalten, wo neben der methodischen Anwendung der vorgenannten Mittel noch die pneumatische Therapie (Einathmung comprimierter Luft) Anwendung finden kann.

Die *symptomatische* Behandlung des asthmatischen *Anfalls* kennt zahlreiche, mehr oder weniger wirksame Mittel: Jodkali (1—3 g täglich), Nitroglycerin (0,0005—0,001 pro dosi), Bromsalze, Inhalation von Amylnitrit (3—5 Tropfen), von angebranntem Salpeterpapier, ferner Folia Stramonii, Morphinum, Chloralhydrat, Cocain, Tinctura Quebracho, Tinctura Lobeliae, manchmal auch Brechmittel (Tartarus stibiatus, Apomorphin) u. a.

7. Tracheal- und Bronchostenose.

a) Trachealstenose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Verengerungen der Luftröhre sind einmal *intratracheal*, bedingt durch Fremdkörper oder Erkrankungen der Trachealwand, zweitens *extratracheal* (= Compressionsstenose), bedingt durch Erkrankungen der Nachbarschaft. Die *Affectionen der Luftröhrenwand* selbst stellen sich dar als Narben (nach Aetzung oder Lues), Tumoren (Polypen, Carcinome, Sarkome, Enchondrome), selten Entzündung (Perichondritis etc.). Die *extratrachealen* Stenosen werden erzeugt durch Strumen, Drüsentumoren (Pseudoleukämie, Scrophulose, Carcinom oder Sarkom) des Halses oder des Mediastinum, Aneurysmen des Arcus aortae oder der Arteria anonyma, Wirbeltumoren, Mediastinalabscesse etc. etc. Durch Fortwucherung maligner extratrachealer Tumoren kann eine intratracheale Stenose sich hinzugesellen.

Symptome. Eine geringgradige *Compressionsstenose* der Trachea tritt hinter den Beschwerden der gleichzeitigen Verengerung des Oesophagus gewöhnlich zurück. Eine geringgradige *innere Trachealstenose* macht ausser Druckgefühl und Reizhusten gar keine Symptome. Bei stärkerer, äusserer oder innerer Stenose findet eine Erschwerung der In- und Expiration, die erstere meist intensiver als die letztere, statt; beide Respirationsphasen sind verlängert und von lautem Stridor begleitet, die Zahl der Athemzüge ist verringert, die respiratorischen Hilfsmuskeln sind in lebhafter Thätigkeit. Bei hochgradiger Stenose treten inspiratorische Einziehungen des Jugulum, des Scrobiculus cordis, der Seitentheile des unteren Thorax ein. — Die Pulsfrequenz ist meistens erhöht. Bei der Inspiration fällt häufig die Pulswelle aus (Pulsus paradoxus). Der Kehlkopf bewegt sich — zum Unterschied von der laryngealen Stenose — nicht. Der letztere Umstand, Ana-

mnese, die laryngoskopische Untersuchung, Percussion und Auscultation etc. ermöglichen gewöhnlich die *Diagnose* des Sitzes der Stenose und des Grundleidens.

b) Bronchostenose.

Die Ursachen der Bronchialstenose sind denen der Trachealstenose im Allgemeinen völlig gleich. Für die *intra*bronchiale Verengung kommen Tumoren, Fremdkörper, namentlich am rechten Bronchus, für die *extra*bronchiale Stenose vornehmlich die bronchialen, mediastinalen und pulmonären Tumoren in Betracht.

Bei der Bronchialstenose sind die **Symptome** gewöhnlich nur einseitig: ein differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Stenose des Larynx und der Trachea. Ist die Verengung beträchtlich, so entsteht Pfeifen und — event. fühlbares — Schnurren, verschärftes Vesiculär- oder Bronchialathmen, Abschwächung des Stimmfremitus. Die afficirte Seite dehnt sich bei der Inspiration weniger aus als die gesunde. Ist der Verschluss eines — grösseren — Bronchus vollständig, so fehlt das Athemgeräusch, die Excursion der betreffenden Thoraxhälfte ist geringer, Stenosengeräusche sind nicht hörbar. Der Kehlkopf bewegt sich bei der Bronchialstenose nicht. Stets besteht bei Verlegung eines Hauptbronchus Dyspnoe, und zwar vorwiegend bei der Inspiration erschwerte Athmung; die Zahl der Athemzüge ist meist verringert. Bei länger bestehender Bronchostenose ist die Circumferenz der erkrankten Thoraxhälfte meist geringer als diejenige der gesunden Seite. — Bemerkenswerth ist, dass durch denselben Process (namentlich Lymphdrüsentumoren) der Hauptbronchus der einen Seite beträchtlich verengt, derjenige der anderen Seite völlig verschlossen werden kann.

Die **Diagnose** einer Bronchostenose ist im Allgemeinen leicht. Der Sitz derselben ist durch den Ort der lautesten Stenosengeräusche, den Umfang der Abschwächung des Athemgeräusches etc. zu erschliessen. Eine besondere Aufgabe erheischt die Diagnose des Grundleidens. Dabei ist zu bemerken, dass metallische Fremdkörper, vielleicht auch Tumoren durch Röntgenstrahlen nachgewiesen werden können.

Die **Prognose** der Tracheal- und Bronchostenosen hängt vom Grundleiden ab. Fremdkörper können noch nach Jahren zufällig ausgehustet werden. — An sich kann eine hochgradige Stenose durch Erstickung tödten.

Auch die **Therapie** wird zum Theil vom Grundleiden beeinflusst. Fremdkörper gelingt es manchmal durch Aufdenkopfstellen des Patienten, durch Erregung von starkem Hustenreiz zu entfernen;

event. ist die Tracheo- oder Bronchotomie von Erfolg begleitet. — Geschwülste sind möglichst operativ zu entfernen. Bei Tuberculose oder Syphilis behandle man das Grundleiden. Symptomatisch kommt für die Trachealstenose die Tracheotomie, die Tubage und der Katheterismus der Luftröhre zur Anwendung.

IV. Krankheiten der Lungen.

Diagnostik der Lungen- und Pleurakrankheiten.

A. Inspection des Thorax. Dieselbe erstreckt sich auf Abweichung der Thoraxform und der Athmungsbewegungen.

Die von Veränderungen der Lungen resp. Pleurae bedingten Abweichungen der Thoraxform scheiden sich in 1. Erweiterungen und 2. Verengerungen. Jede dieser Abweichungen ist wieder in a) allgemeine, b) partielle zu trennen.

1 a) Die *allgemeine* Erweiterung kann ein- und doppelseitig sein. α) *Einseitig* ist die Erweiterung bei vicariirendem Emphysem einer Lunge, bei Pneumothorax, grossem pleuritischen Exsudat, diffuser Lungen- resp. Pleurageschwulst. β) *Doppelseitig* ist die Erweiterung („fassförmiger Thorax“) bei echtem Lungenemphysem, Hydro- und Pneumothorax, doppelseitigem pleuritischen Exsudat.

1 b) Die *partielle Erweiterung* des Thorax wird durch ein abgekapseltes (namentlich eiteriges) pleuritisches oder durch ein pericarditisches Exsudat, eine circumscripste intrathoracale Geschwulst, eine Lungenhernie, ein Aortenaneurysma hervorgerufen.

2 a) Die *allgemeine* Verengung des Thorax ist α) *einseitig* (retrécissement thoracique) bei Schrumpfung der Brustwand nach Resorption oder Entleerung eines grossen pleuritischen Exsudats, bei Endothelkrebs der Pleura, bei Schrumpfung einer Lunge, bei höhergradiger Bronchostenose (häufig besteht bei dieser einseitigen Schrumpfung eine secundäre Skoliose der Wirbelsäule); β) *doppelseitig* („paralytischer Thorax“), in der Regel angeboren (Verdacht auf Lungenschwindsucht!).

2 b) *Partielle Verengerungen* (Einsenkungen) des Thorax werden durch partielle Schrumpfungsprocesse der Lunge (Verdichtungen oder Höhlenbildungen des Oberlappens bei Lungenphthise, nach Heilung von kleinen pleuritischen Exsudaten, von Lungenabscess und -gangrän) erzeugt.

[Zu erwähnen sind die Veränderungen des Thorax im Anschluss an die skoliotischen oder kyphotischen oder kyphoskoliotischen Verbiegungen der Wirbelsäule; ferner die starke Vertiefung des Sternums, namentlich im unteren Theil („*Trichterbrust*“), oder die Erhöhung des Sternums, namentlich im oberen Theil („*Hühnerbrust*“).]

Sonstige wesentliche auffällige Symptome bei der Inspection: Starke einseitige *Venenerweiterung* bei intrathoracalen Geschwülsten, grossem Pleuraexsudat etc.; circumscripites *Hautödem* bei Emphyem der Pleurahöhle; Oedem

der einen Thoraxhälfte und des anstossenden Arms bei intrathoracalen Geschwülsten; Oedem und Cyanose der oberen Körperhälfte bei Verschluss der Vena cava superior.

Athmungsbewegungen. Die Frequenz der Athmung wird

a) *gesteigert* (gleichzeitig werden die Athemzüge oberflächlicher) im Fieber, bei *schmerzhafter* Athmung (Pneumonie, Pleuritis etc.), bei *Beschränkung der respirirenden Fläche* der Lunge [und zwar durch acute oder chronische *Erkrankungen der Lunge*, oder durch *Compression* derselben (pleuritisches Exsudat, pericardiales Exsudat, Pneumothorax, intrathoracale Geschwulst, Kyphoskoliose, Hochdrängung des Zwerchfells durch Unterleibsaffectionen)], bei *Stauung* im Lungenkreislauf, in *asthmatischen* Anfällen (Asthma bronchiale, cardiale, dyspepticum, uraemicum) und event. bei *Verengerung* oder *Verstopfung der Bronchien*.

Die Athmungsfrequenz wird b) *verringert*. Dabei werden gewöhnlich die einzelnen Athemzüge vertieft und verlängert, und zwar kann die *Inspiration* (bei Kehlkopfstenose durch Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei postici) oder die *Expiration* (bei ausgedehntem Bronchialcatarrh, Lungenemphysem und beim Asthma) oder *jede Respirationsphase* (bei allen übrigen Formen der Stenose des Larynx, der Trachea und der Bronchien [Croup, Diphtherie, Glottisödem, Aortenaneurysma, Mediastinaltumor etc.], ferner bei Hirnleiden) verlängert werden.

Der Rhythmus der Athmung ist verändert in den vorhergenannten Fällen, in denen entweder die Inspiration oder die Expiration einseitig verlängert wird. — Das *Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen*, bei dessen typischer Form völlige Athmungspausen (Apnoe) abwechseln mit allmählich an Tiefe zu- und abnehmenden Athemzügen, findet sich selten bei schwerer Pneumonie und anderen Lungenkrankheiten in agone, häufiger bei Hirnkrankheiten, Urämie, acuter Morphiumintoxication, schweren Herzleiden, bei acuter diffuser Peritonitis, Abdominaltyphus etc.

Athmungstypus (normal beim Weibe costal, beim Manne costo-abdominal). *Costalen* Typus findet man auch an Männern, Verstärkung des costalen Typus an Frauen bei Pleuritis diaphragmatica, ausserdem bei Entzündungen, Auftreibung der Bauchhöhle, Lähmung des Zwerchfells (Lähmung der Phrenici, als functionelle Neurose); rein *abdominalen* an Frauen bei sehr starrem Thorax, bei schmerzhaften Brustkrankheiten, Lähmung der Inspirationsmuskeln am Thorax.

Zu berücksichtigen ist auch das *Litten'sche Zwerchfellphänomen*. Dieses — eine bei entsprechender Lagerung und Beleuchtung des Patienten hervortretende schattenhafte Linie an den Seitentheilen des Thorax (von der 5. Rippe abwärts), welche entsprechend der Bewegung des Zwerchfells mit der Inspiration ab-, mit der Expiration aufwärtssteigt — fehlt auf einer Seite bei Zwerchfelllähmung, stärkerem Pleuraex- und -transsudat, Pneumothorax, Unterlappenpneumonie.

Anomalieen in der respiratorischen Ausdehnung des Thorax. Eine *Verstärkung* findet sich bei Athemnoth (s. unten). — Eine *Ab-*

nahme der Ausdehnung ist ein- oder doppelseitig. *Einseitige Abnahme*, meist gleichzeitig mit Zurückbleiben („Nachschleppen“) einer Thoraxhälfte bei der Inspiration findet statt bei einseitiger Lungenphthise, Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax, einseitiger Bronchostenose. *Doppelseitige Abnahme* beobachtet man bei Emphysem. *Abnorme inspiratorische Einziehungen* im Hypochondrium und Epigastrium findet man *doppelseitig* bei Stenosen des Larynx, der Trachea, beider Bronchien, bei Capillärbronchitis, starker Atelectase, *einseitig* bei Stenose eines Hauptbronchus, bei hochgradigem Pleuraexsudat mit Ausbauchung des Zwerchfells nach unten.

Abnorme *expiratorische Vorwölbungen* erfolgen bei starkem Emphysem und bei den sogen. Lungenhernien.

Eine besondere Beachtung verlangt endlich die *Dyspnoe*, *Athemnoth*. Man unterscheidet eine *subjective* und eine *objective* Dyspnoe. Die *subjective Dyspnoe* charakterisirt sich als Beklemmung, Todesangst. Bei der *objectiven Dyspnoe* unterscheidet man eine inspiratorische, expiratorische und gemischte Form je nach der Phase der Respiration, in welcher die Behinderung stattfindet. Jede beschleunigte oder verringerte Athmung (s. oben) kann durch Steigerung des Athmungshindernisses gleichzeitig angestrengt werden. Bei der angestrengten Athmung treten die sogen. auxiliären Athemmuskeln (inspiratorische: Sternocleidomastoideus, Scalenus, Cucullaris, Wirbelsäulenstrecker etc. etc.; expiratorische: Bauchmuskeln, Quadratus lumborum etc.) in Function. Eine gesteigerte Form der Dyspnoe ist die *Orthopnoe*: Athmen in aufrechter Haltung mit festgestützten Armen, gestrecktem Hals, erhobenem Gesicht. Die mechanischen Athmungshindernisse (bei Stenose der Luftwege, Bronchitis, Asthma) können die Respiration zu einer *tönenden* machen (hörbares Giemen bei Asthma und Bronchitis, *Stridor* bei Stenosen der Luftwege). Bei der inspiratorischen Dyspnoe findet man oft Einziehungen des Thorax (s. oben).

B. Mensuration (Ausführung derselben mit Bandmaass, Tasterzirkel, Kyrtoneter). Die Differenz zwischen ex- und inspiratorischem Umfang des Thorax (über den Brustwarzen normal bei Männern 6,0—10,0, bei Frauen 5,5—8,0 cm) wird verringert *a*) durch Beschränkung der Inspiration bei schmerzhaften oder die Respirationsfläche einengenden Lungenkrankheiten (namentlich wichtig bei Phthise!), *β*) durch Beschränkung der Expiration beim Emphysem.

C. Spirometrie (mittels des *Hutchinson'schen* Spirometers). Verminderung der *vitalen Capacität* (normales Maximum bei Männern durchschnittlich 3660 ccm, bei Frauen 2550 ccm) findet man namentlich bei Phthise, Emphysem, Compression und Schrumpfung einer Lunge. (Praktisch noch weniger wichtig ist die mit dem Pneumatometer ausgeführte *Pneumotometrie*, d. h. die Bestimmung des Drucks, unter welchem die Respirationsluft beim In- und Expirium steht.)

D. Palpation. Man prüft das Verhalten des Brustkorbs *a*) *in der Ruhe* (Schmerzhaftigkeit, Resistenz), *b*) *während der Function* (Bewegungsthätigkeit, Stimmfremitus, abnorme Geräusche).

ad a) *Druckschmerz* der Intercostalräume ist vorhanden bei Pleuritis, fibrinöser Pneumonie, Phthise (ausserdem bei Intercostalneuralgie, Muskelrheumatismus, Rippen- und Weichtheilentzündung etc.).

Die *Resistenz* (bei *palpatorischer Percussion*) ist über fibrinöser Pneumonie, pleuritischen Exsudat, starker pleuritische Schwarte, Tumoren der Lunge und der Pleura gesteigert.

ad b) Abweichungen der respiratorischen Ausdehnung des Thorax, an symmetrischen Stellen geprüft, werden durch die Palpation oft besser controlirt als durch die Inspection (s. oben).

Der *Stimmfremitus*, *Pectoralfremitus* (geprüft beim Zählen des Patienten mit tiefer, lauter Stimme [„99“]), ist *a) gesteigert* bei Pneumonie, Cavernen, die mit einem Bronchus communiciren, bisweilen bei Tumoren der Lunge, Atelectase, *β) abgeschwächt* resp. aufgehoben durch Verstopfung eines Bronchus, durch pleuritisches Exsudat, Hydrothorax, Pneumothorax, Schwarten und Tumoren der Pleura.

Von abnormen Geräuschen fühlt man das *pleuritische Reiben* bei Pleuritis sicca (selten ein bei Bronchitis sicca vorkommendes *Schwirren* und *Knarren*) während der Respiration.

Endlich ist die circumscriphte oder diffuse *Pulsation* bei dem sogen. „*Empyema pulsans*“ zu erwähnen.

E. Percussion. Die Erkrankungen der Lunge und Pleura können einen abnormen Schall liefern a) im Bereich der Lungen, b) an den Grenzbezirken der Lungen.

a) Die Aenderungen des Schalls im Bereich der Lungen erstrecken sich auf *α) Höhe* (hoch — tief), *β) Intensität* [voll, sonor, lang — leer, kurz; hell (laut) — gedämpft (leise, dumpf, Schenkelschall = absolut gedämpft)] und *γ) Klangfarbe* (tympanitisch, nicht tympanitisch, metallisch, Geräusch des gesprungenen Topfes).

α) Höhe. Abnorm tief und zugleich laut ist der Schall in Folge der Abnahme der Lungenelasticität bei hochgradigem Emphysem (sogen. „Schachtelton“), und in der Nachbarschaft von pleuritischen Erguss, Pneumonie, Tumoren, ferner bei geschlossenem Pneumothorax.

β) Intensität. Dämpfung über der Lunge wird bedingt durch Luftleere derselben in Folge von *Infiltration* (bei Pneumonie, Tuberculose, interstitieller Pneumonie, Gangrän, Abscess, Infarct, Tumoren), in Folge *Abdrängung der Lungen von der Thoraxwand* durch Flüssigkeit (pleuritisches Exsudat, Häm-, Hydro-, Pyothorax) oder durch feste Körper (beträchtliche pleuritische Schwarten, extrapulmonäre Tumoren), in Folge von *Atelectase*.

γ) Klangfarbe.

1. *Tympanitischer* Schall erscheint über (in der Regel wandständigen) Cavernen (tuberculösen, bronchiectatischen, gangränösen); selten bei offenem Pneumothorax; bei verminderter Spannung des Lungengewebes und zwar oberhalb pleuritischen und pericardialer Exsudate, in der Nachbarschaft von pneumonischen Infiltraten, bei Miliartuberculose und Tumoren, häufig auch im ersten und dritten Stadium der fibrinösen Pneumonie und

bei Lungenödem; endlich bei vollständiger Infiltration oder Schrumpfung des Oberlappens (fibrinöse Pneumonie, interstitielle Pneumonie). Im letzten Fall wird (bei *starker* Percussion im Spitzentheile des Oberlappens) der gedämpft-tympanitische Schall beim Öffnen des Mundes deutlicher tympanitisch und höher (sogen. *Williams'scher Trachealton*).

Diagnostisch bedeutungsvoll ist endlich der (tympanitische) *Schallwechsel*.

a) *Wintrich'scher Schallwechsel*. Der tympanitische Schall wird lauter, stärker tympanitisch und höher bei weitem Öffnen des Mundes. Er findet sich bei mindestens 6 cm grossen Cavernen und bei einem Pneumothorax, der mit der bronchotrachealen Luftsäule frei communicirt (selten bei Pneumonie des Oberlappens und oberhalb pleuritischen Exsudate). — Nicht zu verwechseln ist der Wintrich'sche Schallwechsel mit dem sogen. *Williams'schen Trachealton* (s. oben).

Der *unterbrochene Wintrich'sche Schallwechsel* ist im Liegen deutlich, im Sitzen undeutlich und umgekehrt. Er findet sich nur über Cavernen.

b) *Gerhardt'scher Schallwechsel*. Der tympanitische Schall ändert seine Höhe bei Lageveränderung des Patienten. Er ist ein sicheres Cavernensymptom.

c) *Friedreich'scher oder respiratorischer Schallwechsel* besteht im Höherwerden des Schalls auf der Höhe eines tiefen Inspiriums. Er findet sich über Cavernen, aber auch bei allen anderen Fällen von tympanitischem Schall.

d) *Biermer'scher Schallwechsel*: Ueber einem Flüssigkeit und Luft enthaltenden Hohlraum (Pneumothorax, sehr grosse Caverne) ist der Schall beim Sitzen tiefer als beim Liegen.

2. *Metallklang (amphorischer Klang)* wird gehört bei glattwandigen Cavernen von mindestens 6 cm Durchmesser und bei Pneumothorax. Derselbe wird besonders deutlich bei *Heubner's Stübchen-Plessimeter-Percussion*.

3. Das *Geräusch des gesprungenen Topfes* (bruit de pot fêlé, Münzenklirren) hört man über oberflächlichen und mit einem Bronchus communicirenden Cavernen, bei Pneumonie des Oberlappens, bisweilen bei offenem Pneumothorax (und Pneumopericardium) und oberhalb von pleuritischem Exsudat (aber auch bei gesunden schreienden Kindern!!).

b) *Abnormer Schall in den Grenzbezirken der Lungen*. Die Lungenränder *verschieben* sich gar nicht bei (frischen oder alten) Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern, nur wenig bei Lungenemphysem. — *Dämpfung des halbmondförmigen Raumes* ist ein Zeichen für Pleuritis. — *Hinausrücken* des Lungenschalles in das Bereich der Nachbarorgane findet statt bei starkem Emphysem und Pneumothorax. *Verkleinerung der Lungen* (erkennbar als Hochstand der unteren Lungengrenzen, Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung, Höherstand der Leber oder Vergrösserung des halbmondförmigen Raumes) findet sich bei Lungen-schrumpfung (auch bei Hochstand des Zwerchfells). — *Verbreiterung des*

Lungenschalls an der Lungenspitze bei Lungenemphysem; *Tiefstand der oberen Lungengrenze* bei Lungenschwindsucht.

F. Auscultation. Die pathologischen Geräusche am Respirationsapparat stellen sich dar

I. bei der Respiration als

1. abnorme *Athmungsgeräusche* und zwar a) Intensitätsänderungen des Vesiculärathmens, b) bronchiales Athmen, c) unbestimmtes Athmen;
2. *Rasselgeräusche* und zwar a) trockene, b) feuchte, c) klangvolle Rasselgeräusche, d) Knisterrasseln;
3. *Reibegeräusche* der Pleura;
4. *Geräusche des Pneumothorax* ohne und mit Flüssigkeitserguss und zwar a) Succussio Hippocratis, b) Geräusch des fallenden Tropfens, c) Wasserpfeifengeräusch.

II. bei der Phonation als Bronchophonie, Pectoriloquie, Aegophonie.

ad I. Respiration. 1. a) *Abgeschwächtes* (bis zum völligen Verschwinden) *Vesiculärathmen* findet man bei verminderter Lungenfunction (Volumen pulmonum auctum und Emphysem, Phthisis incipiens, Pleuritis sicca, Atelectase), bei Verschlechterung der Fortleitung des Athmungsgeräusches (Flüssigkeitserguss in der Pleurahöhle, Pleuraschwarten, Pneumothorax, Tumoren), bei Verstopfung oder Compression der Luftwege (durch Fremdkörper, Bronchitis, membranöse Entzündung, käsige Entzündung, Aneurysma aortae, intrathoracale Geschwülste).

Verschärftes (bei Kindern normal, daher „*pueriles*“) bzw. verstärktes *Vesiculärathmen* tritt ein: bei Bronchitis, bei Phthisis incipiens über der Spitze, bisweilen bei vicariirendem Emphysem, auch bei Dyspnoe.

Verlängertes Expirium besteht bei Bronchitis, Emphysem, Phthisis incipiens, Asthma bronchiale.

Saccardirtes (in Absätzen erfolgendes) *Inspirium* trifft man bei Bronchitis, Phthisis incipiens, Pleuritis sicca (auch bei Rheumatismus der Athemmuskeln und bei ganz Gesunden!).

b) *Bronchialathmen* (hohes und tiefes, lautes und leises, weiches und scharfes) findet sich über luftleerem Lungengewebe und zwar in Folge Infiltration (fibrinöse Pneumonie, Tuberculose, selten Gangrän) oder starker Atelectase oder Compression bei offenem zuführendem Bronchus, ferner über grösseren, mit einem Bronchus communicirenden wandständigen Cavernen.

Amphorisches, d. h. metallisch klingendes *Bronchialathmen* über glattwandigen Cavernen von mindestens 6 cm Durchmesser und bei offenem Pneumothorax.

c) *Unbestimmtes Athmen* (in Uebergangsform auch unbestimmt vesiculäres und unbestimmt bronchiales Athmen): bei Phthisis incipiens, Bronchopneumonie, Pneumothorax, Verstopfung und Compression der Bronchien, Emphysem. (Das sogen. *metamorphosirende Athmen* [scharf bronchial beginnend, dann weich bronchial oder vesiculär] findet sich über Cavernen; sehr selten.)

2. *Trockene Rasselgeräusche* (Schnurren = *Rhonchi sonori*, Pfeifen, Giemen = *Rhonchi sibilantes*) sind hörbar (bisweilen auch als Schwirren fühlbar) bei Bronchitis mit geringem zähem Secret, in der Lungenspitze bei Phthisis incipiens.

Feuchte Rasselgeräusche (reichlich oder spärlich; kleinblasig, mittelblasig, grossblasig; klanglos und klingend = consonirend) sind hörbar bei Bronchitis mit reichlichem Secret, über ulcerösen Cavernen, Bronchiectasen, bei beginnender Infiltration. Sehr kleinblasiges Rasseln findet sich bei Capillärbronchitis, grossblasiges Rasseln in der Spitze deutet auf Cavernen.

Klingende Rasselgeräusche werden durch dieselben Ursachen wie bronchiales Athmen, *metallisch* klingende in derselben Weise wie amphorisches Athmen erzeugt (s. oben).

Knisterrasseln (= crepitirendes Rasseln) findet sich während der Inspiration im ersten und dritten Stadium der fibrinösen Pneumonie (Crepitatio indur und redux), bei Wiederausdehnung atelectatischer Stellen („atelectatisches Knistern“), bei Lungenödem und Lungeninfarct, auch bei Capillärbronchitis und catarrhalischer Pneumonie.

3. *Reibegeräusche der Pleura* (Knarren, Kratzen, Schaben, meist in Absätzen) kommen vor bei Pleuritis sicca und nach Resorption pleuritischer Ergüsse.

4. Die *Succussio Hippocratis* (metallisches Plätschern beim Schütteln des Patienten) findet sich bei Sero- und Pyopneumothorax (sehr selten bei ganz grossen Cavernen).

Das *Geräusch des fallenden Tropfens* (tintement métallique) ist unter denselben Bedingungen hörbar.

Das *Wasserpfeifen-* oder *Lungenfistelgeräusch*, feines metallisches Plätschern, vernimmt man bei offenem Hydropneumothorax während der Inspiration, wenn die Lungenfistel unter dem Flüssigkeitsspiegel sich befindet.

ad II. Die normale Stimme ist bei der Auscultation abgeschwächt und verstärkt (*Bronchophonie*) unter denselben Bedingungen wie der Pectoralfremitus (s. S. 210).

Pectoriloquie, d. h. metallische Bronchophonie, findet man über Cavernen, an denen auch die früher erwähnten metallischen Phänomene gehört werden. Die *Agophonie* (Meckern der Stimme) ist zuweilen bei pleuralen Exsudaten nahe der oberen Grenze vorhanden.

[Die Untersuchung der Lungen mit **Röntgenstrahlen** liefert bisher keine bemerkenswerthen Resultate. Pleuritische Exsudate markiren sich als Schatten, die den Umfang der Dämpfung überragen. Lungeninfiltrationen geben einen Schatten, Lungencavernen einen helleren Schein als das normale Gewebe, doch sind diese Beobachtungen noch mit Vorsicht zu verwerthen. Werthvoll ist die Erkennung von Fremdkörpern in den Bronchien (auch in der Lunge?).]

G. Der **Husten** wird reflectorisch vorwiegend vom Respirationstractus, selten von anderen Stellen (Ohr, Pharynx, Oesophagus, Magen, Leber, Milz,

weibliche Genitalien) oder bei Erkrankungen des Centralnervensystems (Hysterie etc.) ausgelöst. Nach seinem *Klang* unterscheidet man einen rauhen, tiefen Husten (bei Ulceration der Stimmbänder), einen klanglosen (bei Croup, bei Lähmung der Stimmbänder), bellenden Husten (bei Croup).

Der *Häufigkeit* nach ist charakteristisch der sogen. „Reizhusten“ bei acuter Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Pleuritis, ferner das „Hüsteln“ bei Phthisis incipiens; besonders eigenartig ist der Husten bei Tussis convulsiva (s. S. 200). Bei Communication der Speiseröhre mit den Luftwegen (perforirendes Carcinom!), bei mangelhaftem Verschluss des Kehlkopfs (Ulceration, Lähmung der Epiglottis) tritt jedesmal bei Nahrungsaufnahme Husten ein.

Endlich unterscheidet man nach der *Expectoration* einen trockenen und einen feuchten Husten.

H. Untersuchung des Sputums.

a) Makroskopische Untersuchung (Menge, Consistenz und Form, Farbe, Geruch, abnorme Beimengungen).

Sehr reichlich ist die *Menge* bei Bronchoblennorrhoe, Bronchiectasen, Lungenödem, tuberculösen Cavernen, bei Expectoration eines Abscessinhalts, bei durchbrechendem Empyem und Echinococcus.

Der *Consistenz* und *Form* nach unterscheidet man ein schleimiges, eitriges, seröses, fibrinöses, rein blutiges Sputum und Mischformen der einzelnen Arten. *Rein schleimig* und *zäh* ist das Sputum im Beginn von acuten Catarrhen der Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien), bei Asthma, besonders bei croupöser Pneumonie (*Sputum crudum*). — *Rein eitrig* und flüssig ist der Auswurf bei Bronchoblennorrhoe, Cavernen, durchbrechenden Eiterherden (Empyem, Abscess der Lunge und der Nachbarorgane). — *Schleimig-eitriges* Sputum (*Sputum coctum*) kommt bei den verschiedensten Lungenkrankheiten vor. Es ist geballt (*Sp. globosum*), münzenartig (*nummosum*, namentlich bei Cavernen), sinkt zu Boden (*ad fundum petens*), namentlich bei Phthise und Bronchoblennorrhoe, ist confluirend, schaumig, dreischichtig (s. S. 197). — *Seröses* Sputum ist charakteristisch für Lungenödem. — *Rein blutiges* Sputum, *Hämoptye*, *Hämoptysis*, meist hellroth und schaumig, aber auch dunkel, kommt vor bei Phthise, Lungeninfarkt, Trauma der Lunge, Lungencarcinom, Influenza, bei Perforation der Aorta in die Trachea (Carcinom der letzteren oder Aneurysma der ersteren), bei brauner Induration der Lunge, hämorrhagischer Diathese, selten bei Abscess und Gangrän der Lunge. — Blutstreifen können dem schleimigen Sputum bei den mannichfachsten Respirationserkrankungen beigemengt sein. — *Blutig-eitriges* Sputum findet sich bei ulcerirenden Bronchiectasen und tuberculösen Cavernen, *schleimig-blutiges* (himbeergeléartiges) Sputum bei Lungencarcinom oder -sarkom, bei Phthise, Hysterie, *blutig-seröses* (fleischwasserfarbig) bei Lungen-sarkom, pflaumenbrühartig bei Lungenödem in Folge Pneumonie.

Farbe. Glashell ist das schleimige und seröse Sputum, *grünlich* das eitriges. *Grasgrün* ist das Sputum in Folge Fäulnisbacterieneinwir-

kung, bei biliöser Pneumonie, bei verzögerter Pneumonieresolution, bei Ausgang der Pneumonie in Abscess, bei käsiger Pneumonie; gelbgrün zuweilen beim Icterus. *Rostbraunes* (rubiginöses) Sputum ist für fibrinöse Pneumonie charakteristisch. *Gelbröthlich* oder *braunröthlich* („semmelbraun“) ist stellenweise das Sputum in Folge Hämatoidingehalt bei Herzfehlerlunge, Lungenabscess. *Roth* sind die reinblutigen Sputa. *Chocoladefarben* das Sputum bei Uebergang einer croupösen Pneumonie in Gangrän. *Ockergelbes* Sputum kommt bei Perforation von Krankheitsherden der Leber (*Echinococcus*, Abscess) vor. *Eigelbes* Sputum ist durch Pigmentbakterien bedingt. *Schwarz* ist das Sputum durch Beimengung von Russ, Kohle; *rauchgrau* bei chronischem Lungengeschwür. [Blau, roth, gelb, schwarz kann das Sputum durch äusserliche Farbenbeimengungen (bei Arbeitern in chemischen Fabriken) werden.]

Der *Geruch* des Sputums ist meist fad. Bei Bronchiectasenbildung ist er süsslich, bei putrider Bronchitis und Gangrän faulig, aashaft.

Als *abnorme Beimengungen*, soweit sie nicht Speisereste bilden, werden gefunden: *Fibrinmengen* als gröbere Bronchialabgüsse bei Bronchitis fibrinosa, als feinere Gerinnsel bei fibrinöser Pneumonie und Asthma bronchiale, *Echinococcumembranen*, *Lungenfetzen* bei Lungengangrän, als kleinste schwarze Bröckelchen beim chronischen Lungengeschwür, *Tumorstücke* (sehr selten), *Soorrasen*, *Dittrich'sche Pfröpfe* (s. S. 197), *Aktinomyceskörnchen*, *Bronchialsteine*.

b) Mikroskopische Untersuchung. [Keine diagnostische Bedeutung haben im Allgemeinen: weisse Blutkörperchen, Plattenepithelien, Cylinderepithelien, Alveolarepithelien, vereinzelte rothe Blutkörperchen, *Sarcina pulmonum*, *Leptothrix*fäden, Infusorien, Fäulnisbakterien.]

Elastische Fasern (in grösserer Menge oder alveolarer Anordnung oder in kleinen Lungenfetzen) findet man bei Tuberculose, Abscess, selten bei Gangrän, Carcinom. *Fibrinöse Bronchialabgüsse* s. oben „abnorme Beimengungen“. *Curschmann'sche Spiralen* kommen namentlich bei Asthma bronchiale, selten bei anderen Lungenkrankheiten mit zähschleimigem Sputum vor. *Zahlreiche rothe Blutkörperchen* s. oben Hämoptye. *Eosinophile Zellen* sind namentlich bei Asthma bronchiale in reichlicher Menge vorhanden. Zellen mit gelben und braunen Pigmentstücken (sogen. *Herzfehlerzellen* [*Hämosiderinzellen*, v. Noorden]) finden sich häufig nach pulmonären Blutungen, namentlich aber bei der braunen Induration der Lunge („Herzfehlerlunge“).

Echinococcusblasen bzw. -Haken finden sich bei *Echinococcus* der Lunge resp. bei durchgebrochenem *Echinococcus* eines Nachbarorgans.

Tumormasse resp. typische Zellaggregate bei Lungentumoren.

Krystalle. *Charcot-Leyden'sche* Krystalle (Octaëder) finden sich vorwiegend bei Asthma bronchiale, selten bei acuter oder chronischer Bronchitis und Tuberculose. — *Rothe* oder bräunlichgelbe *Hämatoidinkrystalle* (Nadeln oder rhombische Säulen) sind ein Ueberrest alter Blutungen. *Fettsäurekrystalle* (lange, dünne Nadeln mit wenig oder sehr starker

Biegung) sind namentlich bei Gangrän, putrider Bronchitis, Phthise, Bronchiectase, gewöhnlich in den *Dittrich'schen* Pfröpfen (s. S. 197), vorhanden (von elastischen Fasern durch ihre Auflösung in kaustischen Alkalien und beim Erwärmen zu unterscheiden), *Cholestearinkrystalle* kommen bei Phthise, Lungenabscess, perforirtem altem Empyemeiter vor. *Tyrosinkrystalle* sind namentlich in eintrocknendem Eiter durchgebrochener Empyeme nachweisbar.

Pflanzliche Parasiten.

Bacillus tuberculosis. Er findet sich namentlich in den sogen. „Linsen“, d. h. gelblichen, linsenartigen Sputumklümpchen und wird in Deckglastrockenpräparaten nachgewiesen, welche z. B. nach *Koch-Ehrlich* in einem filtrirten, mit concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung gesättigten Anilinwasser 5 Minuten lang erhitzt, mit Aq. destill. abgespült, erst secundenweise abwechselnd in verdünnter Salpetersäure (1:3) und in Alcoh. absol. entfärbt sind und weiterhin event. mit concentrirtem wässrigem Methylenblau in 1—2 Minuten eine Gegenfärbung erhalten haben (cf. Fig. 30). — Statt Anilinwasser-Fuchsin verwendet man eine Mischung von 90 Th. einer 5 procentigen Carbollösung und 10 Th. concentrirter alcohol. Fuchsinlösung (*Ziehl-Neelsen'sches* Verfahren).

[*Gabbet'sche* Schnellfärbemethode wird mit zwei Lösungen ausgeführt. Das Trockenpräparat bleibt 10 Min. in Lösung I (Fuchsin 1,0, Spirit. 10,0, Acid. carbol. 5,0, Aq. dest. 100,0), wird in Aqua abgespült, getrocknet, 3 Min. in Lösung II (Methylenblau 2,0, Acid. sulfur. 25,0, Aq. dest. 100,0) entfärbt und zugleich neu gefärbt, in Wasser abgespült, getrocknet.] Bei spärlichen Bacillen wird das verdünnte Sputum (*Biedert*) mit Natronlauge gekocht und dadurch aufgelöst, dann centrifugirt oder 2 Tage im Spitzglas aufbewahrt: der Bodensatz wird nach obigem Verfahren gefärbt.

Der *Diplococcus pneumoniae* findet sich reichlich im Sputum der fibrinösen Pneumonie, aber auch bei anderen Lungenentzündungen und im Speichel gesunder Menschen. Färbbar mit allen Anilinfarben (s. Fig. 28).

Milzbrandfäden kommen bei Milzbrand der Lunge vor.

Aktinomycesdrusen werden bei Lungenaktinomykose gefunden. Ohne oder mit *Gram'scher* Färbung sichtbar.

J. Probepunction.

a) der Lunge.

Die aspirirte Flüssigkeit ist rein *blutig*, was ohne diagnostische Bedeutung ist; sie ist *eitrig* bei Punction eines Abscesses, einer Caverne, einer Bronchiectase, eines vereiterten Echinococcus; sie ist *breiig* bei zerfallendem Tumor. Die mikroskopische Untersuchung giebt näheren Aufschluss über das Grundleiden (Tuberkelbacillen, Echinococcushaken, Tumorgewebe [sehr selten]).

b) der Pleurahöhle.

Die Probepunction giebt den Nachweis einer Flüssigkeit, giebt annähernden Aufschluss über die Menge derselben — durch Bestimmung des

Durchmessers der Flüssigkeitsschicht an ihrer oberen und unteren Grenze — und über die Beschaffenheit derselben.

Makroskopisch ist die Flüssigkeit *serös und klar* bei Hydrothorax, Pleuritis, Echinococcus, *serös* bzw. *sero-fibrinös und trübe* bei Pleuritis serosa oder serofibrinosa, *serös-eitrig* oder rein eitrig bei Pleuritis purulenta, vereitertem Echinococcus, durchgebrochenem Abscess der Lunge, *chylös* oder *chyliform*, d. h. milchähnlich, und zwar die erstere Form bei Lympherguss aus den Lymphgefässen oder dem Ductus thoracicus in die Pleurahöhle, die letztere Form bei verfetteten Exsudaten in Folge Tuberculose, Carcinom, Sarkom (Unterschied beider Formen durch den Zuckergehalt der chylösen Flüssigkeit), *hämorrhagisch* bei Hämorthorax, bei Pleuritiden (auf der Grundlage von Tuberculose, malignen Tumoren, hämorrhagischem Infarkt der Lunge, schweren Infektionskrankheiten, Lebercirrhose, Morbus Brightii, Aortenaneurysma, hämorrhagischer Diathese, selten auch bei gutartiger „rheumatischer“ Pleuritis); *jauchig* (d. h. eitrig, missfarbig und übelriechend) bei Gangrän der Lunge, putrider Bronchitis, Perforation des Magens und Darms in die Brusthöhle. [Selten sind Tumorpartikel oder Zellklümpchen sichtbar.]

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit haben weisse Blutkörperchen, mässig reichliche Endothelien der Pleura, Detritusmassen keine Bedeutung.

Starke *Verfettung* weisser Blutkörperchen und reichlicher fettiger Detritus spricht für Pleuritis auf der Grundlage von Tuberculose oder malignen Tumoren.

Reichliche *rothe Blutkörperchen* s. oben hämorrhagische Flüssigkeit.

Tumorgewebe und zahlreiche polymorphe Zellen sprechen für malignen Tumor (der Pleura oder der Lunge).

Hämatoidinkrystalle sind Zeichen einer alten Blutung; *Fett- und Cholestearinkrystalle* finden sich bei alten Empyemen.

Echinococcushaken sind bei Echinococcus (der Pleura oder der Lunge) aufzufinden.

Speisetheile finden sich bei Durchbruch eines ulcerativen Processes des Magens (Ulcus rotundum, Carcinom), *Kothpartikel* bei Durchbruch des Darms (Carcinom des Colon), *Gallenfarbstoffe* nach Perforation eines Leberherdes in der Pleura.

Die diagnostische Bedeutung des *spec. Gewichts* und des *Eiweissgehalts* der aspirirten Pleuraflüssigkeit ist zweifelhaft.

Bacteriologische Untersuchung. Man findet *Tuberkelbacillen* gewöhnlich sehr schwierig, sehr spärlich. (Centrifuge, event. Impfung!)

Die dauernde Abwesenheit jeglicher Mikroben bei eitrigem Exsudat spricht für Tuberculose.

Man findet ferner *Diplococcus pneumoniae* bei idiopathischer und metapneumonischer Pleuritis (seröser oder eitriger), den *Typhusbacillus* bei posttyphösen Exsudaten, *Staphylokokken* und *Streptokokken*, ferner auch *Aktinomycespilze*.

1. Lungenemphysem.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die als Lungenemphysem bezeichnete dauernde — ein- oder doppelseitige — Lungenblähung mit theilweisem Defect des Lungengerüsts (s. unten) verdankt einer Schädigung der Elasticität resp. der Ernährung des Parenchyms ihre Entstehung. Die Ursachen für diese Veränderungen sind wohl vorwiegend in mechanischen Einflüssen zu suchen. In manchen Fällen mögen aber auch *primäre atrophische Zustände* des Lungenparenchyms für die Ausbildung des Emphysems die Veranlassung abgeben. Als *mechanische Schädlichkeiten* sind anzuführen: wiederholte körperliche Ueberanstrengungen, Ueberanstrengungen der Lunge in Folge starken oder chronischen Hustens etc., in Folge anhaltender Athmung in unreiner, verdichteter oder verdünnter Luft, oder in Folge chronischer Respirationshindernisse (Stenosen der Nase, des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien).

Von dem hierdurch bedingten sogen. *substantiven (substantiellen) Emphysem* unterscheidet man das *vicariirende* oder *compensatorische Emphysem* eines Lungenabschnittes oder einer ganzen Lunge; dasselbe findet sich nach Unwegsamkeit anderer kleinerer oder grösserer Abschnitte oder einer ganzen Lunge (bei Atelectase der Lunge in Folge Compression, bei einseitiger Bronchostenose, bei Schrumpfung einer Lunge etc.).

Nach der Schnelligkeit der Entwicklung unterscheiden wir ein *acutes Lungenemphysem* (bei Masern, Keuchhusten etc.) und ein *chronisches*.

Anatomisch bemerken wir bei jedem — am häufigsten und stärksten an den vorderen und unteren Lungenrändern ausgebildeten — Lungenemphysem *zwei Stadien*. Im ersten Stadium findet nur eine Erweiterung der Alveolen (bis zu Stecknadelkopfgrösse) innerhalb ihrer normalen Wandung statt („*Alveolarectasie*“). Dehnt sich ein derartiger Zustand auf die ganzen Lungen aus, so bezeichnen wir ihn als „*Volumen pulmonum auctum*“. Bei Fortdauer der ätiologischen Schädlichkeit atrophiren die Scheidewände der Alveolen mehr und mehr (zweites Stadium), es findet ein Zusammenfluss der Lufträumchen statt, und so bilden sich *Bläschen* (vesiculae) und *Blasen* (bullae) bis zu Hühnereigrösse aus. Durch Verödung der Lungen-capillaren wie durch die mangelhafte Lungenventilation kommt ferner eine secundäre Stauung des Lungenkreislaufs, eine Steigerung des pulmonär-arteriellen Widerstandes und damit eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Stande.

Das Emphysema pulmonum findet sich in der Regel im mittleren und höheren Alter. Indessen kommt das Emphysem auch bei Kindern vor. In manchen Fällen scheint eine angeborene, bisweilen sogar familiäre Disposition zu bestehen¹⁾.

¹⁾ Von diesem eigentlichen Lungenemphysem, das man als Emphysema alveolare (s. vesiculare) bezeichnet, ist das *Emphysema interstitiale* streng zu scheiden. Dieses stellt einen Zustand der Lunge dar, bei dem

Krankheitsbild. Die subjectiven Beschwerden des uncomplicirten Emphysema alveolare bestehen in, namentlich bei körperlichen Anstrengungen hervortretender, *Kurzathmigkeit* und Engbrüstigkeit. Da in der Regel jedoch ein primärer und — durch die Circulationsstörung des Emphysems veranlasster — secundärer Bronchialcatarrh nebenher vorhanden ist, so sind häufige *Hustenattacken* eine gewöhnliche Complication des Emphysems. Das *Sputum* ist dasjenige einer chronischen Bronchitis. Bei der physikalischen Untersuchung zeigt die *Inspection* in der Regel den sogen. „*emphysematösen Habitus*“, d. h. einen kurzen Hals und einen starren, breiten, tiefen, relativ kurzen („fassförmigen“) Thorax. Die Expiration ist gewöhnlich verlängert, die Inspiration häufig verkürzt, die Athmung fast stets beschleunigt und mühsam (auxiliäre Athmungsmuskeln). Das Hauptzeichen bei der *Percussion* ist die abnorme Ausdehnung der Lungengrenzen, in der Mamillarlinie vorn rechts bis zur 7. bis 8. Rippe, links bis zur 5.—6. Rippe, hinten beiderseits bis zur Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbels. Leber- und Herzdämpfung sind dadurch relativ verkleinert, letztere, ebenso wie Spitzen- und Herzstoss, bei stark ausgebildetem Emphysem kaum oder garnicht nachweisbar. Der Percussionsschall ist in den mittleren und unteren Thoraxpartieen laut und tief („Schachtelschall“), manchmal jedoch in den hinteren, mittleren und unteren Partieen — namentlich an den stärksten Krümmungen der Rippen — etwas verkürzt (in Folge schlechter Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand). Geringe oder fehlende respiratorische Verschieblichkeit der Lungenränder.

Die *Auscultation* ergibt ein verlängertes Exspirium. Das Athemgeräusch ist häufig abgeschwächt und unbestimmt, bei complicirender Bronchitis meistentheils verschärft und rauh. In letzterem Falle sind auch bronchitische Geräusche gewöhnlich vorhanden. Die Herztöne sind in Folge der Lungenüberlagerung abgeschwächt.

Die *Mensuration* weist (bei grossem Brustumfang) eine Ver-

durch feinere oder gröbere Perforation des Lungengewebes Luft in das Zwischengewebe (*Emphysema interlobulare*) oder unter die Pleura (*Emphysema subpleurale*) ausgetreten ist. Im weiteren Verlaufe kann die Luft in das Mediastinum (*Emphysema mediastini*) und an diesem hinauf in das Zellgewebe des Halses, ja des ganzen Körpers als *Emphysema subcutaneum* eindringen. Andererseits kann die Luft durch einen Riss der Pleura gleichzeitig in den Brustraum austreten und zu einem Pneumothorax (emphysematosus) Veranlassung geben. Dieses Emphysema interstitiale entsteht stets acut, meistens in Folge eines sehr heftigen Hustenanfalls (Keuchhusten etc.), einer körperlichen Anstrengung, Verengung der Luftwege, Ulceration des Lungenparenchyms, auch Verletzung, häufig bei einem echten Emphysema alveolare mit seinen verdünnten Alveolarwänden.

ringerung der Respirationsdifferenz nach. Am *Spirometer* findet man eine Herabsetzung der vitalen Lungencapacität auf 2000—1000 ccm.

Die oben erwähnte Rückwirkung des Emphysems (meist im Verein mit chronischer Bronchitis) auf das *Herz* documentirt sich durch eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dieselbe tritt namentlich in der — auf den rechten Ventrikel zu beziehenden — Verstärkung der epigastrischen Pulsation (die in Folge des Tiefstands des Herzens besonders deutlich ist) und in der Accentuation des systolischen Tricuspidal- und diastolischen Pulmonaltönen zu Tage. — Häufig hört man auch ein systolisches Mitralgeräusch, das meist als ein Zeichen der relativen Insufficienz dieser Klappe gedeutet werden muss.

Im Verlauf der Krankheit, bei dem einen früher, bei dem anderen später, treten in Folge eines Circulus vitiosus zwischen Herz und Lunge schwerere Störungen localer und allgemeiner Natur ein. Durch allmähliche, auf Verfettung der hypertrophischen Musculatur beruhende Insufficienz des rechten — später auch des linken — Ventrikels steigern sich die Stauungen im Kreislauf der Lunge und im Körpervenensystem, die sich in allgemeiner Cyanose, Schwellung der Jugularvenen und anderen Venen, Stauungsleber, Stauungsharn, Hydrops etc. kundgeben. Schliesslich finden wir die Symptome der relativen Tricuspidalinsufficienz, die ein Signum mali ominis bedeutet; sehr bald gehen die Patienten dann an der Lungen- und Herzinsufficienz zu Grunde.

Dieser reguläre Verlauf und Ausgang eines chronischen Emphysems kann durch Complicationen modificirt werden. Unter den letzteren sind anzuführen: Myocarditis interstitialis, allgemeine Arteriosclerose, chronische Nephritis, Klappenendocarditis, Hirnblutung, Lungenblutung, Pneumothorax emphysematosus (s. S. 218, Anm.) und — selten — Tuberculose.

Die **Diagnose** ist aus den geschilderten Symptomen leicht zu erkennen. Schwierig, bisweilen unmöglich, ist im Zustande der Herzinsufficienz die Differentialdiagnose bei älteren Leuten gegenüber primären Mitralfehlern und primärer Myocarditis.

Prognose. Acutes und noch nicht lange bestehendes Lungenemphysem kann nach Schwinden des ätiologischen Momentes sich wieder zurückbilden. Das chronische Emphysem stellt ein unheilbares Leiden dar, dessen Dauer freilich bei Mangel der obengenannten Complicationen sich auf Jahrzehnte erstreckt.

Therapie. In erster Linie ist die Behandlung prophylaktisch bzw. *causal*, d. h. es sind alle Schädlichkeiten, welche die freie Ath-

mung beeinträchtigen und namentlich eine Bronchitis hervorrufen resp. eine bereits vorhandene steigern könnten, zu beseitigen. Der Aufenthalt in mildem, staubfreiem, wenig wechselvollem Klima ist mindestens in den Herbst- und Wintermonaten anzurathen. Gegen die Bronchitis kommen die S. 196 angegebenen Maassnahmen in Betracht. Die Beschwerden des Emphysems werden durch eine Cur in pneumatischen Cabineten, einfacher mittels rhythmischer, die Expiration befördernder Compressionen des Thorax, und zwar manuell oder durch den *Rosbach-Zoberbier'schen* Athmungsstuhl oder durch einen harmonikaartigen Apparat gemildert. Die Herzinsuffizienz wird nach den unter „Therapie der Herzklappenfehler“ angegebenen Regeln behandelt.

2. Lungenatelectase.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Atelelectase der Lunge versteht man einen Collaps des Lungengewebes, einen Zustand dauernder Expiration. Sie wird verursacht durch *mangelhaften Luftzutritt* zu den Lungen (mangelhafte Athmung der untersten Lungenpartieen bei bettlägerigen, schwerkranken Individuen, Verstopfung der zuführenden Bronchien durch Secret [namentlich bei Capillärbronchitis], Tumoren etc.) oder durch *Compression* der betreffenden Abschnitte (bei pleuritischen Exsudat, Hydro- und Pneumothorax, pericardialem Exsudat, intrathoracalen Tumoren, bei Kyphoskoliose, ferner — in den unteren Lungenlappen — bei starker Aufwärtsdrängung des Zwerchfells durch Ascites, Meteorismus etc.).

Anatomisch findet man ein luftleeres, bei directer Compression anämisches, sonst meist blutreiches Lungengewebe. In manchen Fällen ist dasselbe durch Anfüllung mit ödematöser Flüssigkeit weich, teigig, befindet sich in einem Zustande, den man *Splenisation* nennt. Die Atelelectase besteht entweder nur in lobulären Herden oder dehnt sich über grössere Partieen (Lungenlappen bezw. ganze Lunge) aus.

Krankheitsbild. Gewöhnlich besteht Beschleunigung der Athmung, atelelectatisches Knisterrasseln. Ausgedehntere Atelelectase giebt sich häufig durch Dämpfung, verstärkten Stimmfremitus, Bronchialathmen, Bronchophonie, inspiratorische Einziehungen zu erkennen. Häufiger findet man Pectoralfremitus und Athemgeräusch abgeschwächt. In den meisten Fällen werden die physikalischen Symptome der Atelelectase von dem Grundeiden verdeckt.

Eine besondere Bedeutung gewinnt die Lungenatelectase bei den Kyphoskoliotischen. Hier werden durch die mangelhafte Respiration Widerstände im Lungenkreislauf geschaffen, die sich früher oder später durch Cyanose, Dyspnoe, Herzpalpitation, Hypertrophie

und Dilatation des rechten Ventrikels kundgeben. Im weiteren Verlaufe tritt Insufficienz des Herzens ein.

Diagnose. Gegenüber ähnlichen Affectionen — Pneumonie, Pleuritis, Infarct — ist die Atelectase häufig, abgesehen von dem Mangel sonstiger Symptome, durch Aufhellen der Dämpfung und Verschwinden des Knisterrasselns nach tiefen Inspirationen charakterisirt.

Die **Prognose** ist vom Grundleiden abhängig.

Die **Therapie** bezw. Prophylaxe besteht, wo sie überhaupt gegen die Atelectase direct gerichtet sein kann, in der Anregung der Respiration durch öfteres Aufrichten der Patienten, in warmen Bädern mit kalter Anspritzung, Einreibung der Brust mit reizenden Substanzen (Senf-, Campherspiritus etc.) und Expectorantien. Bei Kyphoskoliose kommen die therapeutischen Principien der chronischen Lungenresp. Herzkrankheiten in Betracht.

3. Lungenödem.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Lungenödem, d. h. die Transsudation einer serösen, durch Beimengung rother Blutkörperchen häufig blassrosa gefärbten Flüssigkeit in die Alveolen und das interstitielle Gewebe, findet sich als agonale Erscheinung bei den verschiedenartigsten acuten und chronischen Krankheiten, ferner — und zwar seltener — als vorübergehende Affection bei Herzleiden und Nierenkrankheiten, als chronisches Stauungsödem, ferner als Ausdruck eines entzündlichen Processes der Lunge, so namentlich bei croupöser Pneumonie (entzündliches collaterales Oedem), und endlich als anscheinend primäres, acutes, rasch letal verlaufendes Phänomen ohne nachweisbare Ursache. *Anatomisch* findet man die Lungen je nach der Ausdehnung des Oedems (*locales* und *diffuses* Lungenödem) mehr oder weniger vergrössert, blass, teigig; beim Durchschneiden fliesst — namentlich bei Druck — reichliche, schaumige Flüssigkeit aus dem Gewebe.

Das **Krankheitsbild** ist charakterisirt durch Dyspnoe, Verkürzung der Inspiration, Verlängerung der Expiration, laut hörbares, aus der Bewegung der in der Trachea befindlichen Flüssigkeit resultirendes, brodelndes Rasseln und durch ein reichliches, dünnflüssiges, schaumiges *Sputum* von weisser oder leicht röthlicher Farbe. Die *Percussion* ergiebt gewöhnlich eine Schallverkürzung in Folge der serösen Durchtränkung der Lunge, die *Auscultation* ein feinblasiges (subcrepitirendes), feuchtes, mehr oder weniger weit verbreitetes Rasseln. Der Puls ist gewöhnlich klein — nur bei dem vorübergehenden Oedem der Schrumpfniere ist er manchmal hart —, es besteht allgemeine Cyanose.

Die **Diagnose** ist leicht. Eine Missdeutung des bei decrepiden oder somnolenten Patienten durch Ansammlung von Schleim entstehenden Trachealrasselns wird durch Auscultation des Thorax verhütet.

Die **Prognose** ist stets bedenklich. Auch bei den passageren Formen des Lungenödems, namentlich im Verlaufe von Herzleiden und Nierenschrumpfung, ist es signum mali ominis für die Dauer der Grundkrankheit. Relativ am günstigsten ist die Prognose bei den acut entzündlichen Krankheiten.

Therapie. In den Fällen, wo das Lungenödem nach Lage der Sache zweifellos als Einleitung der Agonie erscheint, so bei Lungenphthisis, Carcinom etc., ist natürlich jede Behandlung überflüssig. In allen anderen Fällen hat man eine kräftige Excitation des Herzens vorzunehmen durch subcutane Injection von Campher, Moschus, Aether, Darreichung von starkem, schwarzem Kaffee, Cognac, Champagner, Sherry, Anwendung äusserer Reize wie Abreibung des Körpers mit Senfspiritus, Campherspirit, Anspritzen resp. Douche der Brust mit kaltem Wasser in lauwarmem Bade. Bisweilen wird auch die Anregung der Expectoration (Decoct. rad. Senegae mit Liq. Ammonii anisat., Acid. benz., Rad. Ipecac. etc.) von Nutzen sein. Bei starker Cyanose kommt eine Entlastung des Lungenkreislaufs durch eine Venaesection in Betracht, oder durch Application grosser Vesicantien auf die Brust, durch blutige Schröpfköpfe, heisse Handbäder, Senfbäder. Zur Beschränkung der Transsudation innerhalb der Lunge kann man das von *Traube* empfohlene Plumb. aceticum (anfangs stündlich 0,05, bei Nachlass der Gefahr kleinere und seltenere Dosen) versuchen. Bisweilen, namentlich bei der entzündlichen Form des Lungenödems, ist eine Ableitung auf den Darm durch Calomel, Senna, Essigklystiere von einigem Nutzen.

4. Embolische und thrombotische Processe, Infarcte der Lunge.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die in die Pulmonalarterienzweige hineingeschleuderten fibrinösen Emboli werden von thrombotischem Material geliefert, welches sich entweder in irgend einer Körpervene oder im rechten Herzen, namentlich im Herzohr desselben gebildet hat. Die Folgen der Embolie sind verschieden, je nachdem sie einen Haupt- oder einen — mehr oder weniger grossen — Nebenstamm betrifft. Wird ein *Hauptstamm* der Pulmonalarterie total verlegt, so tritt regelmässig der Tod ein, bevor sich secundäre Veränderungen an der betreffenden Lunge ausgebildet haben. Ist die Verlegung nur theilweise und schliesst sich eine Thrombose an, welche den einen oder anderen Nebenzweig völlig ver-

stopft, so bildet sich in dem von letzterem versorgten Gefässgebiet derselbe Zustand aus wie bei einer primären totalen Embolie des betreffenden Nebenzweiges, nämlich ein hämorrhagischer Infarct. Derselbe ist von derber Consistenz, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt, mehr oder weniger scharf begrenzt und in frischem Zustande schwarzroth, weiterhin mittelroth, grauroth, gelb. Ueber dem Infarct ist die Pleura fibrinös entzündet.

[In selteneren Fällen schreitet die Entzündung von hier aus über die ganze Pleura fort und kann event. dann zur Bildung eines hämorrhagischen, sero-fibrinösen Exsudats führen.]

Allmählich wird nach Resorption des Blutes das Lungengerüst verdickt oder erweicht und durch Narbengewebe ersetzt.

Alle diese Metamorphosen des Infarcts finden sich bei der Embolie nur dann, wenn der primäre Embolus ein sogen. gutartiger gewesen ist. Hat derselbe dagegen infectiöses (septisches) Material enthalten, so erfolgt sehr bald in dem Infarct eine eitrige Schmelzung, und es entstehen die sogen. *embolischen*, fast stets multiplen *Abscesse* und *Gangränherde*. Sitzen dieselben an der Peripherie, so kann sich eine eitrige oder jauchige Pleuritis oder bei Perforation des erweichten Gewebes ein Pyopneumothorax anschliessen.

Die in Folge Verlangsamung der Lungencirculation oder Erkrankung der Lungenarterienwand sich ausbildende *primäre* Thrombose der arteriellen Zweige hat, wenn sie das Lumen des Gefässes völlig verschliesst, ebenfalls einen hämorrhagischen Infarct zur Folge. Bisweilen kann die in den kleinsten Arterienästen beginnende Thrombose sich relativ schnell bis zum Hauptstamm fortpflanzen und gleich der totalen Embolie desselben einen letalen Ausgang herbeiführen.

Ueber die practische Bedeutung der meist in Folge von Knochenfracturen eintretenden Fettembolie und der durch Luft Eintritt in die grösseren Venen bedingten Luftembolie der Lunge bestehen Controversen.

Krankheitsbild. Die *totale Embolie*, bisweilen auch die rasch vollendete *totale Thrombose* eines *Hauptstammes der Lungenarterie* hat sofortigen Tod zur Folge. Nach kurzem hochgradigem Beklemmungsgefühl auf der Brust verliert der Patient meist das Bewusstsein, das Gesicht wird livid, die Pupillen eng, der Puls klein, unregelmässig und frequent, kalter Schweiss bricht aus, nicht selten treten Convulsionen auf, und gewöhnlich binnen $\frac{1}{2}$ —1 Stunde tritt der Exitus ein.

Ist die Verstopfung *nicht vollständig*, so beschränkt sich der Symptomencomplex auf hochgradige Dyspnoe, Beklemmung, Collapserscheinungen. Bisweilen hört man über der stenosirten Stelle ein systolisches, pfeifendes Geräusch.

Bei *Embolie kleinerer Gefässe* treten häufig plötzliche Schmerzen und Stiche an der secundär infarcirten Partie auf, wahr-

scheinlich von der circumscripten Pleuritis (s. oben) herrührend. Hier hört man dann mitunter sehr bald pleuritisches Reiben. Bei grösseren Infarcten vermag man auch eine Dämpfung, Bronchialathmen und crepitirendes oder kleinblasiges klingendes Rasseln nachzuweisen. Fast charakteristisch für Infarcte ist das rein blutige, dunkelrothe, wenig schaumige, münzenförmige Sputum.

Die multiplen kleinen Abscesse oder Gangränherde machen an sich kaum je nennenswerthe, namentlich aus dem Gesamtbilde einer Pyämie hervortretende Symptome. Sind die Herde von grösserem Umfange, so findet man die beim Capitel „Lungenabscess“ und „Lungengangrän“ näher erwähnten Erscheinungen und Folgezustände.

Die **Diagnose** der totalen Embolie resp. Thrombose der Lungenarterie wird man bei plötzlichem Tode vermuthen, wenn ätiologische Momente dafür sprechen und keine Anhaltspunkte für Hirnapoplexie, Aneurysmenruptur, Embolie oder Thrombose einer Coronararterie des Herzens gegeben sind. Die nicht tödtliche Embolie bezw. Thrombose wird sich mit Sicherheit nur aus den oben bezeichneten Symptomen eines Infarcts rückläufig erschliessen lassen.

Die **Prognose** ist bei kleineren gutartigen Infarcten günstig, bei totaler Embolie und septischen Infarcten schlecht.

Die **Therapie** ist symptomatisch. Bei schwerer Embolie kommen starke Excitantien, bei Infarcten die gegen Hämoptoe bezw. Pleuritis sicca indicirten Maassnahmen zur Anwendung. Prophylaktisch hat man Patienten mit Thrombosen der Körpervenen oder Krankheiten, bei denen erfahrungsgemäss häufig Thrombosen vorkommen, auch in der Reconvalescenz zu grösster Ruhe anzuhalten.

5. Catarrhalische Pneumonie (Bronchopneumonie).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die catarrhalische Pneumonie ist eine Entzündung des Lungenparenchyms, welche höchst selten primär, in der Regel nur im Anschluss an eine Bronchitis auftritt. Vor Allem findet sie sich als *Complication* bei den mannichfachsten *Infectionskrankheiten*, so namentlich bei Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Influenza, Typhus, ferner bei schwerer *Erkältungsbronchitis* der Kinder und alten Leute, endlich in Folge von *Aspiration* fremder, infectiöser, zersetzter Substanzen, namentlich von erbrochenen oder wegen Somnolenz bezw. Schlucklähmung in den Kehlkopf gelangten Speisetheilen (*Aspirations- oder Schluckpneumonie*). Die mannichfaltige Aetiologie lässt ohne weiteres darauf schliessen, dass ein bestimmter Infectionskeim nicht als Krankheitsträger angeschuldigt werden kann; hier kommen vielmehr die verschiedensten Erzeuger von Entzündungen, namentlich die Streptokokken, ätiologisch in Betracht.

Anatomisch findet man die Lungen durchsetzt von kleinen und kleinen Schwalbe, Grundriss der spec. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 15

sten, dem Verbreitungsbezirk eines kleinen Bronchus entsprechenden Entzündungsherden (daher „*lobuläre Pneumonie*“). Indessen können diese Herde auch in nicht seltenen Fällen confluiren und der Pneumonie den „lobären“ Charakter geben. Namentlich findet man diese ausgedehnte Entzündung in den Unterlappen. Die entzündeten Gewebstheile sind — zum Unterschied von den eingesunkenen, atelectatischen — über der Pleura resp. auf der Schnittfläche prominent, bläulichroth oder grauroth oder (bei hämorrhagischen Infectionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie) dunkelroth, mässig derb, wenig lufthaltig, auf der Schnittfläche glatt oder leicht gekörnt und entleeren auf Druck eine seröse, trübe, leicht röthliche bis blutige Flüssigkeit. Mikroskopisch findet man in den Herden die Alveolen mit zahlreichen Rundzellen und desquamirten Alveolarepithelien ausgestopft. Rothe Blutkörperchen und Fibrin sind gewöhnlich nur in geringer Menge vorhanden; lediglich bei der hämorrhagischen Catarrhalpneumonie sind die ersteren sehr zahlreich. Im weiteren Verlauf verfetten die Rundzellen und werden expectorirt oder resorbirt. Oder es bilden sich kleine Abscesse, namentlich bei Diphtherie, Influenza, Masern. Eine secundäre Pleuritis findet sich selten.

Krankheitsbild. Die Ausdehnung des catarrhalischen Processes von der Bronchialschleimhaut auf das Lungenparenchym selbst documentirt sich in der Regel durch Steigerung der (nicht typischen) Temperatur, der Respirations- und Pulsfrequenz und der Dyspnoe. Liegt die Catarrhalpneumonie an peripherischen Theilen und tritt sie in zahlreichen, confluirenden Herden auf, so vermag man eine *Dämpfung*, namentlich in den hinteren unteren Partieen, zu constatiren; indessen gelingt dieser Nachweis keineswegs in der Mehrzahl der Fälle. Die *Auscultation* ergiebt gewöhnlich nur die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis, insbesondere Knisterrasseln; selten findet man stärkere Dämpfung, Bronchialathmen, verstärkten Stimmfremitus, Bronchophonie. Der *Auswurf* entspricht ebenfalls nur demjenigen einer Bronchitis, bei Kindern fehlt er gewöhnlich ganz.

Das *Allgemeinbefinden* ist ziemlich erheblich gestört. Es besteht Apathie, Unruhe, leichte Benommenheit, Appetitlosigkeit, bisweilen Uebelkeit.

Die *Dauer* der Catarrhalpneumonie hat keine bestimmte Grenze, wie die croupöse; sie erstreckt sich auf Tage oder Wochen, ja Monate. Im letzteren Falle wechseln Besserungen mit Verschlimmerungen, das Fieber ist bald remittirend, bald intermittirend.

Der *Ausgang* erfolgt entweder in Heilung, und zwar kann die letztere noch nach mehrwöchentlicher Dauer eintreten. Oder die Krankheit endet letal, und zwar unter Erscheinungen von Athmungsinsufficienz (hochgradige Dys- und Orthopnoe, Cyanose) oder — nach langwierigem Verlauf — in Folge allgemeiner Cachexie. Seltener

bedingt die Ausbildung von Abscessen, gangränösen Herden oder Empyem den Exitus. Dagegen schliesst sich in nicht wenigen Fällen bei schwächlichen, namentlich rachitischen Kindern eine, meistens jedenfalls vorher latente, Tuberculose der Lungen an eine langwierige Catarrhalpneumonie an.

Die **Diagnose** der Catarrhalpneumonie lässt sich bei mangelndem physikalischen Untersuchungsbefund vermuthen, wenn die Erscheinungen der allgemeinen Bronchitis die oben geschilderte Steigerung erfahren. Bei stärkeren Infiltrationserscheinungen ist die Diagnose nicht zweifelhaft. Zu hüten hat man sich namentlich vor der Verwechselung mit Lungenschwindsucht, insbesondere Miliartuberculose (s. diese) und Lungenatelectase (s. S. 221). Die Erkennung der Complicationen oder Nachkrankheiten ist in den zugehörigen Capiteln zu studiren.

Die **Prognose** ist stets dubiös. Stärkere Cyanose, Dyspnoe, hohe Respirationsfrequenz (50—70) und eine andauernde Steigerung der Pulszahl auf 120 bei Greisen, 160—180 bei Kindern deuten meistens auf einen ungünstigen Ausgang.

Therapie. In erster Linie ist die *Prophylaxe* zu berücksichtigen. Durch Anregung der Athmung und der Expectorations (häufiges Aufsetzen der Patienten, lauwarne Bäder mit Anspritzen der Brust etc.) hat man bei Patienten mit schweren Infectiouskrankheiten eine Bronchitis zu beschränken und ihr Uebergreifen auf die Lungen zu verhüten. Ferner hat man bei Patienten mit Schlucklähmung oder Somnolenz eine Aspiration von Speichel, Schleim, Nahrungsbestandtheilen zu verhindern.

In der *Behandlung* der Catarrhalpneumonie kommen bei Kindern feuchtwarme (20° R.) Einwickelungen des ganzen Körpers resp. des Thorax, welche 1—4stündlich, je nach der Höhe des Fiebers, erneuert werden, ferner lauwarne Bäder (24—26°) mit kühlen Uebergiessungen, namentlich der vorderen Brustfläche, in erster Linie zur Anwendung. Im Uebrigen weicht die Behandlung in keiner Weise von der allgemeinen Therapie der Lungenkrankheiten ab: Expectorantien; bei Schmerzen und Stichen Narcotica, trockene Schröpfköpfe; bei drohendem Collaps Senfbäder, Einreibung mit Senfspiritus, subcutane Campher- und Moschusinjektionen, Cognac, Wein, kräftige Fleischbrühe, Kaffee.

6. Fibrinöse (croupöse) Pneumonie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die fibrinöse — genuine und secundäre — Pneumonie ist eine bestimmt charakterisirte Infectiouskrank-

heit. Der Krankheitserreger ist in der Regel der *A. Fränkel'sche Pneumonicoccus*, ein ovalär gestalteter Diplococcus, dessen Glieder lanzettförmig sind und der im Körper mit einer deutlichen Kapsel versehen ist (s. Fig. 28).

Als *Gelegenheitsursache* für die (primäre) Infection des Organismus ist anzugeben die Erkältung, namentlich beim plötzlichen Eintritt feuchten, nasskalten Wetters (besonders im Herbst und Frühling), ferner ein Trauma („traumatische resp. Contusionspneumonie“), endlich die directe Uebertragung von Mensch zu Mensch (durch Küssen, Benutzung der Taschentücher von Pneumoniekranken etc., „contagiöse Pneumonie“). Bisweilen tritt die fibrinöse Pneumonie en- und epidemisch auf. Nicht zu leugnen ist eine individuelle Disposition für die Krankheit; dieselbe wird erworben durch das einmalige Ueberstehen derselben (ähnlich wie bei Erysipel, Diphtherie, Polyarthrit, Endocarditis),

so dass dasselbe Individuum 10- und mehrmal von einer Pneumonie befallen werden kann, ferner durch das Potatorium. Männer erkranken weit häufiger als Frauen, Erwachsene häufiger als Kinder und Greise an der croupösen Pneumonie.

Eine *secundäre fibrinöse Pneumonie* findet sich mitunter im Verlauf von Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Pocken, Malaria etc.), ferner bei chronischen cachectischen Krankheiten (Carcinom, Diabetes mellitus, Nephritis etc.).

Anatomisch stellt sich der pathologische Process als die Ab-

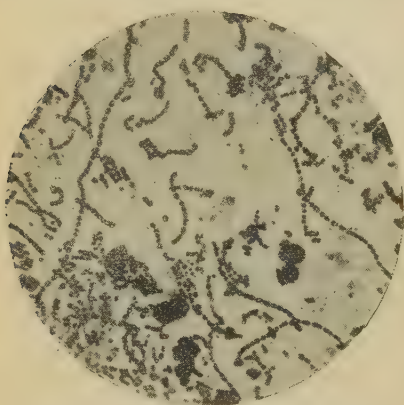


Fig. 28. *Diplococcus lanceolatus* s. *pneumoniae* (*A. Fränkel'scher Pneumonie-Kapselcoccus* [nach Heim]).

scheidung eines fibrinösen, hämorrhagischen, derb gerinnenden Exsudats in die Alveolen dar. Man unterscheidet beim normalen Ablauf des entzündlichen Vorgangs *drei Stadien*: 1. das *Stadium der sogen. blutigen „Anschoppung“* oder des Engouements der Lunge, in welchem der ergriffene Abschnitt derselben stark hyperämisch und ödematös, und dadurch abnorm voluminös ist. Hierbei ist die Lunge dunkelroth gefärbt, noch mit reichlichem Luftgehalt versehen, weich und auf dem Durchschnitt glatt und feucht. 2. Das *Stadium der rothen Hepatisation*, die eigentliche Acme des Processes. In dieser Zeit ist die oben erwähnte Ausstopfung der Alveolen mit dem geronnenen Exsudat vollendet. Der befallene Theil, welcher gewöhnlich einen grösseren Umfang besitzt („lobäre Pneumonie“), doch auch kleinere („lobuläre Pneumonie“) und kleinste (miliare Hepatisation *Virchow's*) Ausdehnung aufweisen kann, ist derb, nicht lufthaltig,

leberartig („hepatisirt“), tief- oder mittelroth, auf der Oberfläche leicht prominent, auf dem Durchschnitt trocken, grobgekörrnt. Der von der Schnittfläche abgestrichene Saft enthält eine geringe Anzahl kleiner Luftblasen und die aus den Alveolen herausgedrückten Exsudatpföpfen. Mikroskopisch bestehen die letzteren aus zahlreichen Fibrinfäden, rothen und weissen Blutkörperchen. In den kleinsten Bronchiolen trifft man gewöhnlich fibrinöse, leicht ablösbare Ausgüsse. Durch Umwandlung der rothen Blutkörperchen und Verfettung der weissen Blutkörperchen geht das Stadium der rothen Hepatisation allmählich in dasjenige der *grauen* und *gelben Hepatisation* über. 3. Das *Stadium decrementi oder der Resolution*. Das noch derbe, luftleere Gewebe entleert beim Druck auf die Schnittfläche eine rahmige, schmierige, graue oder graugelbe Flüssigkeit. Im weiteren normalen Verlaufe verflüssigt sich das Exsudat immer mehr und mehr, es wird expectorirt oder resorbirt, und das Lungengewebe gewinnt in der Regel nach 1—1½ Wochen seine alte Form und Function wieder.

Von diesem typischen Verlaufe finden sich Abweichungen. In leichteren Fällen kann die Resolution sehr bald nach der Ausbildung der rothen Hepatisation erfolgen und der ganze Process in einigen Tagen beendet sein. — In schweren Fällen kann einmal die Resolution sich sehr verzögern; das findet sich namentlich bei der Pneumonie des Oberlappens (sogen. „Spitzenpneumie“). Ferner kann das Exsudat gar nicht resorbirt werden, secundär sich organisiren, es kann das neugebildete Bindegewebe mit der Alveolarwand und den benachbarten Alveolen verschmelzen und schliesslich narbig schrumpfen: auf diese Weise entsteht die sogen. „*Carnification der Lunge*“ *Virchow's*. Umgekehrt kann in seltenen Fällen an die Resolution, wahrscheinlich durch Secundärinfection des Gewebes mit Eiterkokken, eine Abscedirung des infiltrirten Gewebes in mehr oder weniger grossem Umfange („*metapneumonischer Lungenabscess*“), oder gar durch Infection mit Fäulnisbakterien eine *Lungengangrän* sich anschliessen.

Ueber die anderen Complicationen s. Krankheitsbild.

[Der — früher öfter angenommene — Uebergang einer fibrinösen Pneumonie in Verkäsung, d. h. in Lungenphthise, ist in der Regel nicht vorhanden. Es handelt sich in solchen Fällen meistens um eine fibrinöse Pneumonie bei einem Phthisiker oder von vornherein um eine käsige Pneumonie.]

Die Pneumonie befällt am häufigsten den Unterlappen, den rechten öfter als den linken. Bisweilen findet man in obductione eine oder 1½ Lungen mit den verschiedensten Stadien der Entzündung in den einzelnen Abschnitten.

Krankheitsbild.

Typischer Verlauf.

Die Incubationsdauer der fibrinösen Pneumonie, d. h. die Zeit zwischen der Infection des Organismus bis zum Auftreten der

ersten Krankheitserscheinungen, ist sehr kurz (wenige Stunden bis 2 Tage).

Der Beginn der Pneumonie erfolgt gewöhnlich ganz plötzlich, mit einem $\frac{1}{4}$ —1stündigen *Schüttelfrost* oder Frostschauer.

Gewöhnlich treten auch sofort subjective und objective Erscheinungen an der Lunge auf. Die Patienten klagen über Stiche in der Brust, ihre Athmung ist oberflächlich und beschleunigt, die afficirte Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration in der Ausdehnung sowohl zeitlich wie räumlich gegenüber der gesunden Seite etwas zurück, es besteht starker, trockener Husten, bisweilen blutig tingirter Auswurf. Auch das *Gesamtbefinden* ist in der Regel (ausgenommen bei ganz indolenten Individuen) bereits während dieser Zeit verschlechtert: die Patienten sind kraftlos, haben das Gefühl einer schweren Erkrankung, sind leicht benommen, haben Kopfschmerzen. Die *Temperatur* ist nach dem Schüttelfrost auf 39—40° und darüber angestiegen, die Pulsfrequenz erhöht. In der Mehrzahl der Fälle tritt alsbald eine *Milzschwellung* auf. Bisweilen, namentlich bei Kindern, erfolgt am Erkrankungstage ein- oder mehrmaliges *Erbrechen*. Ein sehr häufiges, diagnostisch bedeutungsvolles Symptom, der *Herpes labialis*, erscheint gewöhnlich am ersten oder zweiten Krankheitstage. Häufig ist ferner eine febrile *Albuminurie*.

Die *physikalische Untersuchung der Lungen* vermag häufig am ersten Krankheitstage keine Veränderung nachzuweisen, zumal wenn der Entzündungsherd nicht peripherisch gelegen ist. In anderen Fällen aber kann man schon innerhalb der ersten 24 Stunden an einer mehr oder weniger beschränkten Partie eine leichte — gewöhnlich tympanitische — *Dämpfung* und exquisites *Bronchialathmen mit crepitirendem Rasseln* nachweisen. Dann pflegen auch die Patienten bereits das charakteristische, zähe, schaumige, an dem Rand und der Wand des Speiglasess klebende, *rostbraune*, seltener dunkelrothe *Sputum* zu expectoriren. In der Regel enthält das Sputum feinere *Bronchialgerinnsel* (s. S. 215).

Mit dem weiteren Verlaufe der Entzündung wird der Befund der physikalischen Untersuchung immer deutlicher. Die *Dämpfung* wird mehr und mehr absolut und dehnt sich über grössere Strecken aus, die Resistenz (bei der palpatorischen Percussion), der *Pectoralfremitus* und die *Bronchophonie* wird über der entzündeten Partie deutlich verstärkt, das *Athemgeräusch* ist exquisit bronchial, im ganzen Umfange der Dämpfung hört man *crepitirendes* bis kleinblasiges (event. klingendes) *Rasseln*. [Bei ausgedehnter Pneumonie des Oberlappens hört man bei der Percussion den *Williams'schen* Trachealton (siehe

S. 211.)] Eine Vergrösserung der afficirten Thoraxhälfte findet sehr selten, und dann nur in geringem Umfange statt; ebenso sind die Intercostalräume kaum: je erweitert oder verstrichen. (Unterschied von pleuritischem Exsudat!)

Die übrigen Krankheitserscheinungen steigern sich im Allgemeinen nicht proportional der anatomischen, durch die Percussion und Auscultation erwiesenen Ausdehnung des Processes. Einige Symptome nehmen sogar bisweilen an Intensität ab. So wird der *Husten* gewöhnlich weniger quälend, weil er feuchter ist, die Bruststiche werden weniger intensiv.

Neu gesellt sich häufig die Erscheinung hinzu, dass die Patienten in der Regel nur auf der gesunden Seite oder auf dem Rücken, nicht auf der kranken Seite liegen.

Eine Steigerung erfährt bei sehr intensiver Ausdehnung der Pneumonie durch die Ausschaltung des respirirenden Parenchyms die *Dyspnoe*; in diesem Falle tritt eine mehr oder weniger starke Cyanose im Gesicht oder am ganzen Körper auf. Die *Temperatur* (s. Fig. 29) und die *Pulsfrequenz* halten sich auf der oben angegebenen Höhe. In manchen und zwar gerade den schwersten Fällen kann freilich die Temperatur stets zwischen 38,5 und 39,5° schwanken.

Bei günstigem Ausgang endet die Krankheit am 5., 7., 9., seltener am 11. oder 13. oder schon nach 1 Tage („ephemere“ oder „Eintagspneumonie“) durch Krisis: unter starkem Schweiss fällt die Temperatur aus der fieberhaften Höhe zur Norm oder einige Zehntelgrade (aber auch ganze Grade!) unter die Norm herab (cf. Fig. 29), der Puls wird auf 70—60 Schläge verlangsamt, wird weicher und voller, die Dyspnoe schwindet und macht einer langsamen, ruhigen Athmung Platz. Zu gleicher Zeit weichen auch die übrigen Krankheitserscheinungen, so die Schlaflosigkeit, die (event. mit Delirien verknüpfte) Unruhe, die Appetitlosigkeit etc. Endlich bilden sich auch mit fortschreitender Reconvalescenz — doch durchaus nicht nothwendig im gleichen Schritt — die anatomischen Veränderungen in der Lunge zurück. Der Percussionsschall wird gedämpft tympanitisch, tympanitisch, schliesslich normal, das Athemgeräusch wandelt seinen bronchialen Charakter allmählich in den vesiculären um, die Rasselgeräusche werden feucht, mittelgrossblasig, das Sputum endlich wird reichlicher, dünnflüssiger, erhält eine pflaumenbrühartige, safranartige (*Sputum croceum*), butterartige (*Sputum butyraceum*) Farbe.

Leider verläuft die Lungenentzündung nicht stets so glücklich. Abgesehen von den Nach- resp. Folgekrankheiten, die weiter unten

näher erörtert werden, tritt in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen, gewöhnlich erst nach einigen Krankheitstagen, der *Tod* ein. Derselbe wird bedingt entweder durch eine zu grosse Ausdehnung des entzündlichen Processes, welche den zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Gasaustausch des Blutes verhindert, oder durch die in ähnlicher Weise wirkende Complication der Pneumonie mit älteren Lungenkrankheiten (Emphysem, Lungencirrhose, Phthise), endlich

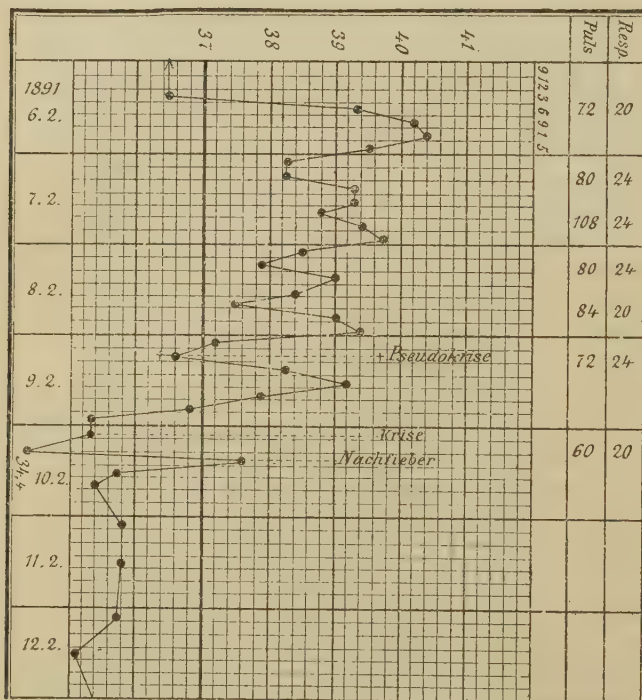


Fig. 29. (Eigene Beobachtung.)

durch Herzschwäche, in Folge Intoxication mit dem pneumonischen Gifte, namentlich wenn das Herz bereits durch andere Affectionen (Klappenfehler, Myocarditis, fettige Degeneration etc.) geschädigt ist.

Unregelmässigkeiten des Verlaufs.

Im Beginn der Erkrankung kann der *Schüttelfrost* fehlen, so besonders bei der sogen. typhösen Pneumonie (s. unten), bei der Pneumonie der Greise, bei kleinen Kindern. Dagegen findet man bis-

weilen in dieser Zeit einen leichten *Icterus*, der nach wenigen Stunden schon wieder verschwindet. *Husten* und *Dyspnoe* kann nur in geringem Grade vorhanden sein, in der Regel dann, wenn die complicirende Pleuritis (s. unten) anfänglich nicht vorhanden ist.

Im Acemestadium können die *gesamten localen Symptome* wenig oder gar nicht ausgeprägt sein. Das beobachtet man einmal bei der sogen. *asthenischen* oder *typhösen Pneumonie*. Hier tritt das Bild einer schweren Allgemeininfektion, des sogen. Status typhosus (Delirien, starke Ermattung, beträchtliche Milzvergrösserung, Icterus) in den Vordergrund.

Dieser Symptomencomplex kann sich übrigens auch mit ausgedehnten subjectiven und objectiven Localerscheinungen combiniren.

Die localen Symptome sind ferner wenig hervorstechend bei den sogen. *Säuferpneumonien*, bei denen alsbald das Delirium tremens (Hallucinationen, Bettflucht, beständige Unruhe, starker allgemeiner Tremor) auftritt und entweder schon vor der Ausbildung einer Hepatisation, im Stadium des Engouement zum Tode führt, oder durch die Benommenheit des Sensorium die Klagen der Patienten über Stiche etc. verhindert und durch die allgemeine Unruhe den Hustenreiz, die Dyspnoe etc. verdeckt.

Endlich bleiben die localen Symptome mehr oder weniger völlig verborgen bei *centralen* kleinen Herden, namentlich bei vorhandenem Emphysema pulmonum, ferner bei der sogen. *abortiven fibrinösen Pneumonie*. Indess hat man in diesen Fällen besonders genau und wiederholt die Achselhöhlen und die Lungenspitzen zu untersuchen.

Von der Abweichung einzelner Symptome ist Folgendes zu erwähnen: Das *Sputum* kann völlig fehlen, so namentlich bei Kindern, die entweder nichts expectoriren oder das Expectorirte verschlucken, oder es stammt nicht aus dem pneumonischen Herd, oder sein typischer Charakter kann durch die Excrete complicirender chronischer Bronchitis und Bronchiectasen, Phthise etc. völlig verdeckt sein, oder es ist — bei schwerer Infection — stark hämorrhagisch. Die Verstärkung des *Pectoralfremitus* und der Bronchophonie, das *bronchiale Athemgeräusch* kann fehlen, der Pectoralfremitus sogar abgeschwächt sein, wenn durch complicirende schwerere Bronchitis die grösseren zuleitenden Bronchialäste verstopft sind. In sehr seltenen Fällen kann auch das *Fieber* fehlen („afebrile Pneumonie“).

Das Ende der günstig verlaufenden Pneumonie erfolgt bisweilen nicht kritisch, sondern *lytisch*, mit staffelförmigem, in 2—4 Zacken erfolgendem Abfall der Temperatur, so namentlich bei Greisen und

bei der sogen. asthenischen Pneumonie. Nicht selten fällt im Endstadium (weniger häufig in den ersten Krankheitstagen) die Temperatur — namentlich Morgens — zur Norm oder nahe zur Norm ab, um im Laufe des Tages wieder auf $39-40^{\circ}$ anzusteigen (cf. Fig. 29). Eine solche Remission, die man als Krisis anzusprechen geneigt sein könnte (daher „*Pseudokrise*“ genannt), unterscheidet sich von der letzteren namentlich durch den Mangel des „kritischen“ Pulses, d. h. eines vollen, weichen, langsamen Pulses. Bisweilen wiederholen sich solche Pseudokrisen bei demselben Patienten zwei- und mehrmals, so dass ein intermittirender Fieberverlauf zu constatiren ist (sogen. „*intermittirende Pneumonie*“). — Zu unterscheiden von dieser Temperaturschwankung ist einmal die unmittelbare Anhängung einer neuen Pneumoniecurve an die durch Krise völlig abgeschlossene erste Curve, bedingt durch die Localisation des pneumonischen Processes in einer neuen Lungenpartie (*Pneumonia migrans*, Wanderpneumonie), ein Vorgang, der sich mehrere Male wiederholen kann, so dass schliesslich eine oder beide Lungen nach einander vollständig von der Entzündung ergriffen worden sind; ferner die durch ein mindestens dreitägiges Intervall von der regulären Krise getrennte Abwicklung einer neuen Pneumoniecurve in Folge der entzündlichen Affection desselben oder eines neuen Lungenabschnitts („*recidivirende Pneumonie*“); endlich die bisweilen nach der Krise noch auftretenden — ätiologisch unklaren — geringen Temperatursteigerungen („*Nachfieber*“, s. Fig. 29). Beachtung verdient endlich an dieser Stelle die schon S. 229 erwähnte, namentlich bei Oberlappenpneumonie zu constatirende, bisweilen von Fieber begleitete Verzögerung der Resolution, so dass die letztere erst in 3—4 Wochen beendet sein kann („*protrahirte Pneumonie*“).

Complicationen.

Die häufigste, fast nie fehlende Complication der croupösen Pneumonie ist die serofibrinöse *Pleuritis* (daher der ganze Process auch „*Pleuropneumonie*“ genannt). Dieselbe tritt gewöhnlich schon frühzeitig (parapneumonisch), andere Male erst nach Eintritt der Krise (metapneumonisch) ein, giebt sich durch die S. 262 geschilderten subjectiven und objectiven Symptome zu erkennen. In einer grossen Reihe von Fällen kommt es nur zu einer mässigen Exsudation, welche ziemlich gleichmässig mit dem pneumonischen Infiltrat in der Reconvalescenz verschwindet. In anderen Fällen gewinnt das Exsudat einen grösseren Umfang und besitzt durch seine Fortdauer nach der Krise einen selbständigen Charakter. Dasselbe ist gewöhn-

lich serös, seltener eitrig, sehr selten hämorrhagisch. Als Ursache der Pleuritis hat man stets die Pneumoniekokken, bisweilen mit Streptokokken vergesellschaft, aufgefunden.

An der Lunge selbst ist als eine sehr bedeutungsvolle Complication das *Lungenödem* (s. S. 222) zu erwähnen. Dasselbe hat entweder den entzündlichen Charakter, oder es ist durch Herzschwäche bedingt. Es erstreckt sich über einen beschränkten Theil der pneumonisch afficirten Lunge oder auch über die gesunde Lunge. — Zu erwähnen ist ferner eine *Bronchitis* der gröberen Bronchien, in der Regel catarrhalischer, sehr selten fibrinöser Natur.

Bemerkenswerth ist am Respirationsapparat schliesslich profuses *Nasenbluten* zu Beginn der Pneumonie.

Von Seiten des Circulationsapparates ist als Complication die anfallsweise oder dauernde *Herzschwäche* (s. S. 232) zu nennen, welche sich in einer beträchtlichen Steigerung der Pulsfrequenz (130—180), Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, ferner in subnormaler Temperatur, Kühle des Körpers und gewöhnlich auch in Lungenödem kundgibt. Als weitere Complication ist hier die *Pericarditis* und die seltene *Endocarditis* zu nennen.

Am Nervensystem erscheinen als Begleiterkrankung die nachweislich durch Pneumokokken bedingte *Meningitis* (selten Mono- und Hemiplegieen, motorische, sensible und sensorische Lähmungen, für welche häufig entzündliche centrale oder neuritische Veränderungen als Ursache nachgewiesen worden sind). Bei schwerer Infection entwickeln sich nicht selten *Delirien*. [Das Delirium tremens der Säufer ist oben bereits erwähnt.]

Am Digestionsapparat ist der zeitweilige Eintritt intensiver *Durchfälle* und eines beträchtlichen *Meteorismus*, namentlich aber der *Icterus* zu erwähnen („*biliöse Pneumonie*“). Der letztere ist entweder ein ursprünglich hämatogener, bedingt durch den Zerfall rother Blutkörperchen in Folge der schweren Intoxication, oder er ist als catarrhalischer (bei Duodenalcatarrh) aufzufassen.

Die Nieren können, gewöhnlich am 3.—6. Krankheitstage, von einer *acuten event. hämorrhagischen Nephritis* ergriffen werden. Dieselbe heilt in den meisten Fällen; sehr selten nimmt sie einen chronischen Verlauf. Sehr selten findet sich *Hämaturie*.

Von sonstigen, seltenen Complicationen sind *Parotitis*, *Gelenkentzündungen*, *Septicämie* und *Pyämie* zu erwähnen.

Nachkrankheiten.

In seltenen Fällen bildet sich unter mittlerem intermittirendem Fieber die bereits S. 229 erörterte *Carnification* des pneumonisch infiltrirten Lungenabschnitts (starke Dämpfung, Bronchialathmung, Dyspnoe) mit nachfolgender Schrumpfung aus.

Ebenfalls nicht häufig ist der Ausgang der Pneumonie in *Lungenabscess*¹⁾. Derselbe giebt sich vor Allem durch die Fortdauer eines stark intermittirenden, event. mit Schüttelfrösten verbundenen Fiebers, durch den Befund einer Caverne (vergl. S. 211) oder wenigstens einer Dämpfung, durch ein eitriges, Lungenparenchymfetzen, elastische Fasern, bisweilen auch Hämatoidinkrystalle und Cholestearintafeln enthaltendes Sputum zu erkennen; in zweifelhaften Fällen entscheidet die Probepunction. Der spontane Ausgang des Lungenabscesses ist in der Regel günstig bei Entleerung des Eiters nach Durchbruch des Abscesses in einen Bronchus oder durch die Thoraxwand nach aussen. In seltenen Fällen besteht der Abscess dauernd, und es bestehen jahrelang die subjectiven und objectiven Zeichen des sogen. *chronischen Lungengeschwürs*; hier treten häufig schwarz pigmentirte, narbenartige Lungenparenchymfetzen im Sputum auf; der Tod erfolgt gewöhnlich an Entkräftung bezw. den Folgen einer chronischen Eiterung oder Lungenschrumpfung. Endlich kann der Lungenabscess tödtlich enden in Folge Pyämie, — in Folge Durchbruch des Abscesses in die Luftwege (Erstickung), in die Pleurahöhle (Pyopneumothorax), durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle (subphrenischer Abscess) — in Folge secundärer Lungengangrän.

Endlich ist noch der Ausgang in *Lungengangrän* zu erwähnen.

Die **Diagnose** der fibrinösen Pneumonie ist einfach, wenn die charakteristischen Symptome: initialer Schüttelfrost, rostbraunes Sputum, die physikalischen Erscheinungen, Herpes labialis vorhanden sind. Die beiden letzten Momente lassen bei der sogen. Pneumonia typhosa die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus stellen, falls die übrigen Symptome nicht deutlich ausgeprägt sind. Die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis vergl. bei letzterer.

Prognose. Für die Prognose der Pneumonie giebt im Allgemeinen das Verhalten des *Pulses*, der *Respiration* und der *Temperatur*,

¹⁾ Viel seltener als nach fibrinöser Pneumonie entsteht der *Lungenabscess* aus anderen Ursachen: catarrhalische Pneumonie, Aspiration eines Fremdkörpers in die Bronchien, Verletzung der Lunge, infectiöse Embolie.

namentlich des ersteren, einen werthvollen Indicator. Andauernde Pulsfrequenz (bei Erwachsenen) über 120 lässt meistens (nicht immer nach eigenen erfreulichen Beobachtungen) einen üblen Ausgang erwarten; in ähnlicher, wenn auch nicht gleichbedeutender Weise machen starke Dyspnoe und hohe Temperaturen die Prognose ernst. Eine starke locale Ausbreitung des Processes ist stets bedenklich, ebenso die asthenische Form der Pneumonie. Im Allgemeinen ist die Pneumonie im Oberlappen weniger günstig.

Von grosser Bedeutung sind ferner manche *Complicationen*. Pericarditis, Meningitis, Lungenödem, Collaps durch plötzliche Herzschwäche, schwere nervöse Symptome, Potatorium, hohes Alter, anderweitige chronische Lungenerkrankungen und Herzaffectationen trüben die Vorhersage ausserordentlich.

Von den *Nachkrankheiten* giebt der Lungenabscess (mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Spontanperforation in die Bronchien) und die Lungengangrän eine zweifelhafte, die Lungenschrumpfung quoad vitam eine relativ günstige Prognose.

Therapie. *Prophylaktisch* hat man sich — namentlich bei Witterungswechsel — vor Erkältung zu hüten, besonders, wenn man bereits eine Pneumonie überstanden hat.

Für die *Behandlung* ist ein specifisches Mittel noch nicht gewonnen: speciell hat die Serumtherapie bisher gar keine Erfolge aufzuweisen. In leichten Fällen wird man sich auf allgemein diätetische Verordnungen (s. unten) beschränken und zur Anregung des Appetits Acid. mur., Acid. phosphor. etc. darreichen.

Die *symptomatische Therapie* bekämpft die *Schmerzen* durch trockene, bei kräftigen Individuen durch blutige Schröpfköpfe, durch hydropathische Umschläge, Application einer Eisblase, Tinct. Opii benz. (2—3mal täglich 15—20 Tropfen), Codeïn, event. durch subcutane Injection kleiner Morphinndosen (0,003—0,006). Bei sehr trockenem *Husten* und mangelhafter *Expectoration* versuche man innere Expecto- rantien (am besten Mixture solvens, Dec. rad. Senegae 10,0 : 200,0 mit Liq. Ammon. anis. 2,0—4,0, Stibium sulfur. aurant. 0,01—0,1 mehrmals täglich in Pillen oder Pulvern etc.). Zur Anregung der *Athmung*, des Hustens und der Expectoration wendet man ferner lauwarme Bäder (26°—24° R.) 1—2 pro die an; bei hohem Fieber kann man, wo es vertragen wird, eine allmähliche Abkühlung derselben bis 20° vornehmen. Bei starker *Benommenheit* verbindet man damit kalte Uebergiessung des Kopfes, bei stockender Expectoration und bei *Lungenödem* kalte Anspritzung der Brust. Bei starker *Cyanose* und *Lungenödem* Venäsection. Wo Bäder absolut nicht vertragen werden

(starke Pulsschwäche, Schüttelfrost), kann man, falls die Temperatur eine sehr beträchtliche Höhe gewinnt und die Patienten über starkes Hitzegefühl klagen, lauwarmer oder kühler Abwaschungen oder kleine Dosen medicamentöser Antipyretica (Chinin 0,25, Phenacetin 0,5—0,75, Lactophenin 0,5—0,75, Antipyrin 0,25—0,5) anwenden. Bei andauernder *Schlaflosigkeit* oder sehr starker Unruhe gebe man Bromnatrium (1,0), Sulfonal (0,5—1,0 g), Trional 1,0, kleine Morphin- oder Chloraldosen, Eisblase auf den Kopf. Tritt *Herzschwäche* ein, so karge man nicht mit den Excitantien (Cognac, Sherry, Champagner, Cognac mit Selterwasser, starker schwarzer Kaffee, subcutane Injection von Aether, Campher [1—2 Spritzen, event. ein- bis halbstündlich], Tinct. Moschi); auch Application von Senfteigen auf die Brust, Abreibung des Körpers mit Senf- oder Campherspiritus, Anwendung von Senfbädern wirken bisweilen vortrefflich. Bei sehr frequentem und kleinem Puls kann man die hier in ihrer Wirkung freilich unberechenbare und genau zu controlirende Digitalis (1,0—1,5 : 200,0) verabfolgen.

Die *Diät* sei flüssig, doch nahrhaft: Bouillon, Beef-tea, Flaschenbouillon, Suppen mit Ei abgequirlt, weichgekochte Eier, rohes Ei mit Wein oder Cognac, Milch etc. In der Darreichung der Alcoholica sei man da, wo eine besondere Indication für dieselben nicht gegeben ist, zurückhaltend. Von vornherein sind dieselben consequent nur bei schwerer Infection, sehr hohem Fieber, frühzeitiger Herzschwäche und vor Allem bei Potatoren zu geben. Tritt bei letzteren trotzdem das *Delirium tremens* ein, so gebe man grössere Chloralmorphiumdosen. (Ueberwachung des Pulses!)

Die übrigen Neben- und Nachkrankheiten sind nach den bei den zugehörigen Capiteln angegebenen Regeln zu behandeln. Eine besondere Erwähnung verdient hier nur der *Lungenabscess*: derselbe ist wenn möglich, durch Pneumotomie, Incision event. nach Rippenresection und Drainage zu entleeren. Ist der Abscess nicht aufzufinden, oder bestehen multiple Herde, so kommt die Behandlung der putriden Bronchitis (S. 198) in Betracht.

7. Chronische interstitielle Pneumonie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die chronische interstitielle, mit der Bildung von fibrösem Bindegewebe einhergehende Pneumonie entsteht entweder primär oder secundär. Für die *primäre* Form kommt ätiologisch die Syphilis und die Einathmung von Staub-, Metall-, Kohlepartikeln in Betracht. Die *secundäre* interstitielle Pneumonie schliesst sich an eine chronische, fibröse Pleuritis, seltener an eine croupöse oder catarrhalische Pneumonie (letztere namentlich bei Masern und Keuchhusten), Lungenabscess, Lungenbrand, endlich an phthisische Processe an.

Anatomisch findet man in den Anfangsstadien der Affection eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, bald in den grösseren Septen der Lobi und lobulären Bezirke, bald um die feinsten Bronchiolen herum, je nach dem Ausgangspunkt der Entzündung. Späterhin werden auch die Alveolar-septa verdickt, die zellige Neubildung erstreckt sich in die Alveolarlumina hinein, und die letzteren obliteriren. Auf diese Weise entwickelt sich allmählich eine Schrumpfung des Lungengewebes (*Lungencirrhose*). Man findet in diesem Stadium theils dicke, graue, fibröse Bindegewebsstränge, theils kleine, derbe, graue Knötchen, theils mehr oder weniger umfangreiche, narbenartige, nicht selten schiefrige Schwielen. Bisweilen (namentlich im Anschluss an bronchitische Processe) finden sich nur herdförmige, in anderen Fällen nur diffuse Veränderungen. — Bei der durch Staubinhalation erworbenen interstitiellen Pneumonie, der sogen. *Pneumokoniose*, ist die Lunge durch das ätiologische Material in auffallender Weise gefärbt: bei den Steinhauern grauweisslich (*Chalicosis pulmonum*), bei den Kohlenarbeitern schwarz (*Anthraxis*), bei den Eisenarbeitern (vom Eisenoxyd) roth (*Siderosis*) etc. Meist als *Folgeerscheinung* des chronisch fibrösen Entzündungsprocesses — bei primärer Bronchitis aber theilweise unabhängig von dem Lungenprocess — ist in erster Linie die Ausbildung *sackförmiger* (bis enteneigrosser) *Bronchiectasen* zu erwähnen, welche namentlich in Folge des — durch die Schrumpfung des umgebenden Lungengewebes auf die Bronchialwand ausgeübten — Zuges sich ausbilden. Sie finden sich besonders häufig im Unterlappen.

Ein zweiter Folgezustand der Schrumpfungsprocesse innerhalb der Lunge ist der Untergang der Capillaren, die *Drucksteigerung im Lungenkreislauf* und im Anschluss daran die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Als Begleiterin (ursächlich oder secundär) der Lungencirrhose findet sich stets eine *chronische Bronchitis*, häufig auch eine *Peribronchitis fibrosa*.

Die lufthaltigen Lungenpartieen in den chronisch pneumonischen Lungen sind gewöhnlich im Zustande eines *compensatorischen Emphysems* (s. S. 218). Bisweilen entwickeln sich auf dem Boden der in Rede stehenden Affection secundär *tuberculöse Processe*.

Krankheitsbild. Im Anfang der Krankheit findet man nur die Symptome einer chronischen Bronchitis. Ein charakteristisches Gepräge erhält das Krankheitsbild einmal, wenn grössere Schrumpfungen, zweitens, wenn ausgedehntere Bronchiectasen zur Entwicklung gekommen sind. Die Schrumpfung bewirkt eine *Einsenkung des Thorax* über dem betreffenden Lungenabschnitt event. einer ganzen Brusthälfte (Kyrto-metereurve!), Verengung der Intercostalräume, bei starker Schrumpfung auch eine Skoliose der Brustwirbelsäule nach der gesunden Seite, Zurückbleiben der afficirten Seite und geringere Ausdehnung bei der Inspiration, Verringerung der vitalen Capacität. Die *Percussion* zeigt eine mehr oder weniger intensive

Dämpfung, bisweilen mit tympanitischem Beiklang. Die *Auscultation* ergiebt verschärftes, bisweilen abgeschwächtes, vesiculäres, unbestimmtes, auch bronchiales Athemgeräusch. Das *Sputum* ist in der Regel das der chronischen Bronchitis, es enthält bei den Pneumokoniosen die schädlichen Bestandtheile der Athemluft, d. h. Staub-, Kohle- etc. Partikel. Bemerkenswerth sind die physikalischen *secundären* Zeichen der Lungenschrumpfung: Vergrößerung der Herzdämpfung und stärkere Sicht- und Fühlbarkeit der Bewegungen des Herzens und der grossen Gefässe (namentlich Pulsation der Aorta oder der Arteria pulmonalis, fühlbarer Semilunarklappenschluss an beiden), ferner Vergrößerung des halbmondförmigen Raums und der absoluten Leberdämpfung. — Haben sich grössere Bronchiectasen ausgebildet, so erhält man bei der Percussion und Auscultation ausgesprochene *Höhlensymptome*: tympanitisch-gedämpften oder metallischen Schall bei der Percussion, klingendes, bei grösseren Höhlen metallisches bronchiales Athemgeräusch mit klingenden, feuchten, kleinen, mittleren und grossblasigen Rasselgeräuschen etc. (S. 211). Das *Sputum* ist sehr reichlich, namentlich des Morgens, verstärkt sich anfallsweise erheblich, ist nach längerem Stehen in *drei Schichten* getheilt, deren oberste schleimig-eitrig, deren mittlere serös-flüssig und unterste eitrig ist. Der *Geruch* desselben ist süsslich, fade, bisweilen fétide. Entwickeln sich Ulcerationen auf der Schleimhaut der Bronchiectasen, so finden häufig kleine, selten grössere Hämoptysen statt. — An den normalen Lungenpartieen vermag man bei längerem Bestand der Krankheit Emphysem nachzuweisen (s. S. 218).

In Folge Resorption des eitrigen Secrets von Bronchiectasen, namentlich aber bei Ausbildung ulcerativer Processe auf der Bronchialschleimhaut entsteht mittleres, bisweilen stärker exacerbirendes *Fieber*, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Abmagerung, Durchfälle. Bisweilen bildet sich putride Bronchitis und Lungengangrän aus. Nach langem Bestande der Bronchiectasen, namentlich der putriden, kann sich Amyloid der Organe, auch Lungentuberculose ausbilden.

Eine besondere Complication der Bronchiectasen bildet eine „rheumatoide“, mit Schmerzen und Schwellung verbundene *Gelenkaffection*. Ferner sei die bei vielen chronischen Lungen- und Herzkrankheiten sich ausbildende kolbige *Anschwellung* und Verlängerung der *Endphalangen* der Finger („Trommelschlegelfinger“) [Theilerscheinung der von Marie beschriebenen *Osteoarthropathia hypertrophica* s. *Ostéo-Arthropathie pneumique*] erwähnt. Endlich bilden eine sehr wichtige Complication der Bronchiectasen die auf embolischem Wege entstehen-

den *Gehirnabscesse* (siehe S. 160). Ueber die secundären durch Athmungs- und Herzinsufficienz bedingten Stauungserscheinungen s. S. 220.

Diagnose. So lange Schrumpfungsvorgänge und Bronchiectasen im grösseren Umfange sich noch nicht ausgebildet haben, werden wir nur eine chronische Bronchitis diagnosticiren können. Dagegen werden die oben erwähnten percutorischen und auscultatorischen Erscheinungen die vorgeschrittenen Zustände erkennen und bei nachweisbarer Aetiologie, bei vorwiegendem Sitz der Affection in den Unterlappen, event. bei alleiniger Betheiligung der einen Lunge richtig deuten lassen. Einen besonderen Werth für die Diagnose der *Bronchiectasen* beansprucht das Sputum und der Nachweis von Höhlensymptomen. Die Diagnose der *Lungensyphilis* wird durch die Anamnese, Fehlen von Fieber und Tuberkelbacillen, Coincidenz mit anderen syphilitischen Erscheinungen und durch den Erfolg einer syphilitischen Therapie gestützt.

Die **Prognose** ist quoad sanationem im Allgemeinen ungünstig. Die Dauer der Krankheit kann sich jedoch auf viele Jahre erstrecken.

Therapie. Bei den *Pneumonokoniosen* kommt die prophylaktische Fernhaltung der Schädlichkeiten der Athmungsluft in erster Reihe in Betracht. Die Behandlung deckt sich im Allgemeinen mit derjenigen der Bronchitis chronica resp. putrida. Von besonderem Werth ist Lungengymnastik. Bei *syphilitischer* Grundlage sieht man von Jodkali und Quecksilbercur häufig erhebliche Besserungen. Die chirurgische Behandlung der *Bronchiectasen* (Incision oder Eröffnung der Höhle mit dem Thermocauter) hat wegen der unsicheren Diagnose, wegen der gewöhnlichen Multiplicität der Höhlen und der eine Heilung störenden Veränderungen des umgebenden Lungengewebes nur geringe Erfolge zu verzeichnen.

Gegen die Gelenkschwellungen der Bronchiectatiker helfen die bei der Arthritis acuta erwähnten Antineuralgica und vor Allem hydropathische Umschläge und lauwarme Vollbäder.

8. Lungengangrän.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Gangraena pulmonis, d. h. die Verjauchung einer Lungenpartie, findet statt, wenn mortificirtes Parenchym derselben mit Fäulnisserregern inficirt wird. So entsteht die Gangrän im Anschluss an eine genuine croupöse Pneumonie, an Schluckpneumonie, Bronchitis putrida, Fremdkörper in den Luftwegen, Lungenabscess, chronische Tuberculose, Lungenechinococcus, Lungenkrebs; ferner bei Durchbruch putrider Stoffe, so z. B. in Folge von Perforation eines Oesophagus-, Magen-, Colonicarcinoms, eines Magenulcus, eines Wirbelabscesses, eines Pleura-

empyems etc. in den Bronchus resp. in die Lunge selbst, ferner durch putride Embolie oder secundäre Verjauchung eines gutartigen Infarcts („embolischer Lungenbrand“), ferner auch nach heftigem *Trauma*.

Bemerkenswerth ist, dass die Lungengangrän sich vorwiegend bei Leuten mit geschwächter Lebensenergie, so bei alten Individuen, Potatoren, Diabetikern, nach schweren Infectiouskrankheiten u. a. entwickelt.

Anatomisch findet man das kranke Lungengewebe *circumscrip*t, als einfachen oder multiplen Herd, oder *diffus* in eine schwarz-grünliche, matschige, übelriechende Masse verwandelt. Im vorgeschrittenen Stadium können sich Theile derselben lösen und zur Entstehung einer Höhle Veranlassung geben. In der Umgebung des Brandherdes besteht eine mehr oder minder ausgedehnte Entzündung, gewöhnlich catarrhalischer Natur. Liegt der Herd sehr nahe der Peripherie, so bildet sich gewöhnlich eine secundäre, meist eitrig-jauchige *Pleuritis* aus. Perforirt der Herd, so entsteht ein jauchiger *Pyopneumothorax*. Ein *circumscrip*ter Gangränherd im Centrum kann durch demarkirende Eiterung völlig abgestossen und nach Communication mit einem Bronchus expectorirt werden, und in diesem freilich seltenen Falle ist Heilung durch secundäre Narbenbildung möglich. In anderen Fällen bildet sich eine durch Schwielen abgegrenzte Höhle, die chronisch putrides Secret liefert.

Der Sitz der *circumscrip*ten Lungengangrän befindet sich vorwiegend im Unterlappen, öfter rechts als links; die *diffuse* Gangrän findet sich öfter im oberen (rechten) Lappen. Secundär können sich bei der Lungengangrän *metastatische Abscesse* in verschiedenen Organen ausbilden.

Krankheitsbild. Die bisweilen acut, in anderen Fällen allmählich sich entwickelnden Symptome decken sich zum Theil mit denjenigen der Bronchitis foetida und deren Folgeerkrankungen: so der sehr üble *Geruch* des Athems und des Sputums, die makro- und mikroskopische Beschaffenheit des letzteren; nur hat das Sputum der Lungengangrän ausserdem noch einen wesentlichen und entscheidenden Bestandtheil in den schwärzlichen *Lungenparenchymfetzen* oder — seltener — dem elastischen alveolären Gewebe. Bei peripherischem Sitz der Gangrän findet man Zeichen der Lungeninfiltration (Dämpfung, Bronchialathmen, klingendes Rasseln, Verstärkung des Stimmfremitus und der Bronchophonie) oder der Caverne (s. S. 210 ff. und 240). Bei centralem Sitz kleinerer Herde können physikalische Zeichen der Krankheit am Thorax völlig fehlen.

Das *Fieber* bei der Lungengangrän ist in der Regel schwankend, unregelmässig, erreicht oft 40° und mehr, tritt bisweilen mit Frösten auf, bleibt auch periodenweise fort; sehr selten fehlt es ganz. Putride Exhalation, verschluckte Sputa, Intoxication der putriden Stoffe setzen den Appetit herab, erzeugen öfter Erbrechen, profuse Diarrhoe,

nach kürzerer oder längerer Zeit *Marasmus*. Ab und zu treten kleinere oder auch grössere *Hämoptysen* auf, bedingt durch Arrosion von Gefässen.

Ueber die oben angeführten *Complicationen* (Pleuritis, Pyopneumothorax, Hirnabscess etc.) vergl. die speciellen Capitel.

Der Verlauf der Lungengangrän ist bisweilen ganz acut tödtlich, in anderen Fällen — namentlich bei circumscriptem Herd — chronisch und erstreckt sich dann mit Besserungen, Stillständen, Verschlimmerungen über Monate und Jahre.

Die **Diagnose** ist gegenüber der Bronchitis foetida nur durch den Nachweis von Lungengewebe im Sputum oder von Cavernen mit Sicherheit zu stellen.

Die **Prognose** ist, abgesehen von den Fällen, wo das Grundleiden absolut tödtlich ist, dubiös. Heilungen kommen unter geeigneter Behandlung, namentlich bei robust veranlagten Individuen, vor, selbst nachdem die Körperkräfte stark reducirt und Oedeme zur Ausbildung gelangt sind. Von übler Bedeutung ist dauernde Steigerung der Pulsfrequenz, pyämisches Fieber. Verschlechtert wird die Prognose durch eine jauchige Pleuritis, absolut schlecht bei Pyopneumothorax und bei dem — meist multiplen — Hirnabscess.

Behandlung. Sehr wesentlich ist bei decrepiden Individuen die Prophylaxe der Aspiration von Nahrung und anderen fremdartigen Stoffen. Bei peripherischem Sitz des Brandherdes hat die chirurgische Eröffnung durch Pneumotomie — namentlich mittels Thermo-cauter — und Drainage Aussicht auf Erfolg, namentlich bei acuter Gangrän; bei chronischer Gangränhöhle kann dadurch wenigstens eine relative Heilung oder Besserung erzielt werden. Die symptomatische Behandlung gleicht derjenigen der Bronchitis putrida (s. S. 198). Empfehlenswerth ist dauernde Bettlage, um eine Infection der gesunden Lungenabschnitte durch herabfliessendes Secret zu verhüten.

9. Lungenschwindsucht.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Lungenschwindsucht, Phthisis pulmonum, Lungentuberculose, ist eine durch den *Koch'schen Bacillus* (*Tuberkelbacillus*) erzeugte, das Lungengewebe in kürzerer oder längerer Frist zerstörende specifische Infectiouskrankheit. Neben dem eigentlichen Krankheitserreger, dem Tuberkelbacillus, wirken fast stets an der Zerstörung des Lungengewebes auch die Eiterbakterien, namentlich der *Streptococcus* und *Staphylococcus pyogenes*, mit.

Die *tuberculöse Infection* des menschlichen Körpers im Allgemeinen erfolgt auf verschiedenen Wegen: 1. durch Uebertragung mittels des tuberculösen *Sputums* auf dem Wege der *Einathmung* feuchter oder vertrockneter

und in der Luft zerstäubter Partikelchen desselben (*primäre Tuberculose des Respirationsapparates*). 2. Durch Uebertragung mittels der *Nahrung* (*primäre Tuberculose des Intestinaltractus*), und zwar am häufigsten durch den Genuss von bacillenhaltiger ungekochter Milch, welche von Kühen mit tuberculös erkranktem Euter oder (noch bestritten) mit allgemeiner Tuberculose (Perlsucht) stammt, seltener (nach manchen Autoren gar nicht) durch den Genuss tuberculösen Fleisches. 3. Auf unbekanntem Wege innerhalb des Harn- und Geschlechtsapparates (*primäre Urogenitaltuberculose*). 4. Auf unbekannten Wegen innerhalb des Lymphdrüsen-, Knochen-, Gelenkapparats [*primäre Drüsen-* (Scrophulose), *Knochen-, Gelenktuberculose*]. 5. Durch *directe Infection* einer äusseren Wunde, einer Excoriation, eines Geschwürs etc. mit tuberculösem Material, namentlich mit Sputum (so bei zufälligen Verletzungen, bei der rituellen Beschneidung etc.).

Die Lungenschwindsucht selbst kann *primär* sein — in Folge Inhalation tuberculösen Materials —, oder sie kann sich *secundär* von fast allen anderen Localisationspunkten des Tuberkelbacillus aus (s. oben) entwickeln. Stets erfolgt eine Uebertragung der Krankheit durch bacillenhaltiges Material: die früher angenommene Ubiquität der Tuberkelbacillen in der Luft ist durch neuere Untersuchungen definitiv abgethan. Auch

die *directe Vererbung* der Tuberculose, d. h. die Infection des Fötus durch den mütterlichen Organismus, beansprucht wegen ihrer ausserordentlichen Seltenheit keinerlei Bedeutung.



Fig. 30. Tuberkelbacillus
(nach Heim).

Dagegen gehört in der Regel zur Erwerbung und Ausbildung der Lungenschwindsucht eine individuelle *Dispositio*n. Dieselbe kann einmal auf einer *Schwächung des ganzen Organismus* beruhen, so a) bei dem angeborenen, namentlich von phthisischen Eltern vererbten schwächlichen („*phthisischen*“)

Habitus; b) in Folge schwerer Allgemeinerkrankungen, z. B. acuter allgemeiner Infectiouskrankheiten, Syphilis, Diabetes, in Folge schlechter Ernährung und sonstiger hygienischer Missstände (Tuberculose in Gefängnissen), andauernder psychischer Depression (Tuberculose bei Geisteskranken), Potatorium, durch chronischen Morphinismus und Cocaïnismus, schnell folgende Puerperien etc. Die individuelle Disposition zur Lungenschwindsucht kann ferner auf einer erworbenen *Schwächung der Lungen* selbst beruhen, so nach Entzündungen ihres Parenchyms, namentlich nach Masern, Keuchhusten, Influenza, bei chronischen Catarrhen, nach Pleuritis, ja auch nach einem Trauma der Lunge („traumatische Phthise“).

[Bei geringerer arterieller Blutzufuhr zu den Lungen (Stenose der Pulmonalarterie etc.) ist die Lungentuberculose relativ häufig, bei venöser Hyperämie der Lungen (in Folge Mitralstenose, Kyphoskoliose etc.) relativ selten.]

Die individuelle Disposition zur Tuberculose ist besonders im kindlichen und jugendlichen *Alter*, etwa bis zum 30. Lebensjahre ausgeprägt.

In höher gelegenen Orten kommt die Lungenschwindsucht seltener vor.

Die anatomischen specifischen Veränderungen der Lunge, welche wir bei der Phthisis pulmonum vorfinden, scheiden sich (nach *Virchow*) in zwei Arten: in die eigentlichen *Tuberkel* und die *käsigen Entzündungen*. Der *Tuberkel* stellt ein gefässloses, hirsekorngrosses, grau durchscheinendes Knötchen dar, welches aus einer oder mehreren, gewöhnlich central gelegenen Riesenzellen und dichtgehäuften Rund- oder epithelioiden Zellen besteht und einen oder mehrere Tuberkelbacillen enthält. Sobald der Tuberkel völlig ausgebildet ist, erleidet er in der Regel die Veränderung, die man nach ihrem makroskopischen Aussehen als „*Verkäsung*“, nach ihrem mikroskopischen Verhalten als Coagulationsnekrose (*Weigert*) bezeichnet. Vom Centrum her wird der Tuberkel bald in toto gelblich, undurchsichtig. Befindet er sich an einer Oberfläche (so z. B. auf der Bronchialschleimheit etc.), so zerfällt er, wird abgestossen, und an seiner Stelle bleibt das sogen. *Lenticulürgeschwür* zurück. Indem sich am Rande und im Grunde dieses Geschwürchens neue Tuberkel bilden, die denselben Degenerationsprocess durchmachen, erweitert sich das Ulcus in die Breite und in die Tiefe und erhält den charakteristischen „zerfressenen“ Rand und Grund. — Inmitten eines Parenchyms wird das Material des zerfallenen Tuberkels entweder resorbirt, in den Lymphstrom resp. in den Blutkreislauf gebracht und an andere Stellen — der Lunge oder anderen Organe — verpflanzt, wo die lebenden Bacillen eine neue Infection hervorrufen; auf diese Weise kann durch Ueberschwemmung mit Tuberkelbacillen eine *Miliartuberculose* der ganzen Lunge oder auch des gesammten Organismus entstehen (s. folgendes Capitel). Oder der verkäste Tuberkel bleibt liegen und wird gegen die Nachbarschaft durch Bindegewebsentwicklung abgekapselt. Durch Verschmelzung mehrerer Tuberkeln kann so ein erbsen- bis wallnussgrosser Käseknoten („*Conglomerattuberkel*“) entstehen, der völlig abgegrenzt, gewöhnlich durch Infiltration mit Kalksalzen derb, fest, „verkreidet“ ist.

Die *käsigen Entzündungen* erstrecken sich a) auf das respirirende alveoläre Gewebe, b) auf die Bronchiolen und auf das peribronchiale Bindegewebe.

a) Die *käsige Entzündung des Lungengewebes*, die käsigc Pneumonie, ist als eine der catarrhalischen Pneumonie nahestehende Affection aufzufassen, bei der das Exsudat vorwiegend aus grossen, epithelioiden, dichtgedrängten Zellen besteht, welche als desquamirte Alveolar-epithelien (*Buhl's Desquamativpneumonie*) oder als Abkömmlinge von extravasirten Rundzellen aufgefasst werden. Als wesentlich ist hervorzuheben, dass das zellige Exsudat hier nicht bloss wie bei der catarrhalischen oder croupösen Pneumonie im Lumen der Alveolen, sondern auch in der Alveolarwand und im interlobulären Gewebe gelegen ist. Tritt also eine Verkäsung des Exsudats ein, was sich makroskopisch als eine Umwandlung des ursprünglich grauen, gelatinösen, glatten, feuchten Infiltrats in eine trockene, fein granulirte, vom Grauroth zum Graugelb und Gelb oder Weiss fort-

schreitende Masse kundgibt, und tritt dann ein Zerfall des käsigen Materials ein — dasselbe wird resorbirt oder expectorirt —, so werden nicht nur die Alveolen geleert, wie bei der Resolution der catarrhalischen oder croupösen Pneumonie, sondern es zerfallen die Alveolarwände mit, und es erscheinen im Sputum die isolirten oder im alveolären Gerüst angeordneten elastischen Fasern mitsammt dem käsig-metamorphosirten Entzündungsproduct und den in ihm enthaltenen zahlreichen Tuberkelbacillen. An der Stelle des expectorirten Lungengewebes aber bleibt eine Höhle, die *tuberculöse Caverne*, zurück. Häufig durchziehen einige thrombosirte Gefäße die Lichtung der ganzen Höhle von einer Seite zur anderen. Manchmal erhält sich aber in den Arteriolen die Circulation; es können sich dann in ihnen aneurysmatische Ausbuchtungen bilden, diese können durch Verfettung der Wand bersten und zu einer — nicht selten tödtlichen — Blutung Veranlassung geben.

Der Zerfall und die Cavernenbildung ist nicht stets der Ausgangsmodus der käsigen Pneumonie. Sehr häufig, namentlich in den chronisch verlaufenden Fällen, werden kleine pneumonische Herde durch bindegewebige Processe an der Peripherie von der Nachbarschaft abgeschlossen und eingekapselt. Ferner kann bei einem kleineren Käseherd nach seinem Zerfall und nach der Resorption resp. Expectoration des verflüssigten Gewebes eine fibröse Narbenbildung stattfinden, die durch die Infiltration mit metamorphosirtem Blutpigment schwärzlich verfärbt wird (sogen. „*schiefrige Induration*“).

Die käsig-e Pneumonie entwickelt sich gewöhnlich in lobulären Herden. Sie kann aber einerseits auch in miliarer Form auftreten, andererseits ganze Lobi („pseudolobäre Form der acuten käsigen Pneumonie“), ja in sehr seltenen Fällen eine ganze Lunge auf einmal befallen.

b) Die *käsige Bronchitis und Peribronchitis*, die gewöhnlich neben einander sich finden, bestehen in einer käsigen Metamorphose der entzündeten Schleimhaut, des stagnirenden Secrets und des um die Bronchien im peribronchialen Bindegewebe durch den Tuberkelbacillus erzeugten entzündlichen Exsudats.

Neben den aufgeführten specifischen tuberculösen Processen finden sich in der Regel noch secundäre oder complicatorische einfache (d. h. nicht specifische) entzündliche Vorgänge in der Lunge.

Wiederholt erwähnt sind die chronisch *fibrösen pneumonischen Processe*, die einmal durch Schrumpfung, durch Bronchiectasenbildung (s. S. 240) zur Zerstörung des Lungenparenchyms beitragen, andererseits aber durch die Abgrenzung der käsigen Producte, durch Festigung der tuberculösen Cavernenwand, durch Narbenbildung an der Stelle der elimirten tuberculösen Producte die Heilungsvorgänge darstellen.

Zu erwähnen sind ferner die häufig durch Aspiration von Eiter entstandene *Bronchopneumonie*, ferner die *eitrigen* und *gangränösen* Processe im Lungengewebe (selten), die einfachen catarrhalischen, eitrigen, selten secundär fötiden (s. S. 197) *Bronchitiden*. Durch Perforation einer

oberflächlich gelegenen Caverne entsteht ein *Pneumothorax*, der sich alsbald in einen Sero- oder Pyopneumothorax verwandelt. Endlich spielen die serösen, eitrigen und hämorrhagischen *Pleuritiden* eine grosse Rolle.

Von spezifisch tuberculösen Complicationen, die sich in anderen Organen entwickeln können, sind zu erwähnen: die *tuberculösen Geschwüre der Schleimhäute* (der Bronchien, Trachea, des Kehlkopfs, des Rachens, des Mundes, der Nase, des Magens [sehr selten] und Darms), ferner die *tuberculöse Entzündung der serösen Häute* (Pericarditis, Endocarditis [sehr selten], Pleuritis, Meningitis), die Tuberculose des *Urogenitalsystems*, die Tuberculose der *Leber* und *Milz*, des Herzmuskels (selten), des *Gehirns* und *Rückenmarks*, der *Lymphdrüsen*, *Haut* (Lupus und tuberculöse Geschwüre), der *Muskeln*, *Knochen*, *Gelenke*, endlich die *allgemeine Miliartuberculose*. [Hervorzuheben ist, dass fast alle diese tuberculösen Organerkrankungen unabhängig von Lungentuberculose auftreten oder doch so sehr im Krankheitsbilde derselben hervorstechen können, dass sie eine besondere Berücksichtigung bei den verschiedenen Organsystemen finden müssen (s. die speciellen Capitel).]

Zum Schluss sind noch als secundäre nicht spezifische Affectionen anderer Organe zu nennen: die chronische, parenchymatöse *Nephritis*, die *Polyneuritis*, die *Fettleber* und die *Amyloid-entartung* sämmtlicher Organe.

Krankheitsbild. Nur selten setzt die Lungenschwindsucht acut mit Fieber, Frost und schweren Lungensymptomen ein und führt in mehreren Wochen oder Monaten zum Tode (*Phthisis florida* oder *galoppirende Schwindsucht*).

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Krankheit allmählich und nimmt einen durchaus chronischen Verlauf. Sehr häufig versteckt sich dieselbe lange Zeit hinter dem Bilde einer allgemeinen Anämie, eines Magenleidens, eines Kehlkopf- oder Bronchialcatarrhs, einer Pleuritis („latente Lungenschwindsucht“), und wird bei oberflächlicher Beobachtung nicht eher erkannt, als bis deutliche Veränderungen an den Lungen nachweisbar sind oder die „*initiale*“ *Hämoptoe* eintritt. Was die letztere betrifft, so sind ihr in der Regel die gewöhnlichen *allgemeinen* Anfangserscheinungen der Lungenschwindsucht, nämlich allgemeine Mattigkeit, Blässe der Haut, Verringerung des Appetits, Verstimmung des Magens, *Abmagerung*, Brustbeklemmung, Stiche beim Athmen, namentlich zwischen den Schulterblättern, kurzer trockener Husten, *Nachtschweisse*, abendliches Frösteln, beruhend auf *Fiebertemperatur* (37,5° bis 38,5°), bereits voraufgegangen. Selten setzt der Blutsturz bei völligem Gesundheitsgefühl urplötzlich ein. In beiden Fällen kommt er entweder nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung, psychi-

schen Erregung, Husten etc., oder ohne jegliche Veranlassung — bisweilen in der Nacht — zum Ausbruch. Die Patienten empfinden plötzlich eine Beklemmung auf der Brust, es steigt ihnen heiss unter dem Brustbein aufwärts, und unter Husten ergiesst sich das hellrothe, schaumige Blut aus dem Munde. Indess gelangt die Hämoptoe nicht immer so charakteristisch zur Erscheinung, und nicht selten ist der Ursprungsort der Blutung schwer oder gar nicht mit Sicherheit zu bestimmen. (Ueber den wichtigsten Unterschied zwischen Hämoptoe und Hämatemesis s. bei letzterer.) Der initiale Blutsturz kann sich innerhalb weniger Stunden oder Tage mehrmals wiederholen und das Individuum äusserst anämisch machen. In anderen Fällen erneuert er sich entweder erst nach langer Zeit oder auch gar nicht mehr.

Stets liegen der initialen Hämoptoe bereits tuberculöse Veränderungen der Lunge zu Grunde. Freilich sind dieselben bisweilen so minimaler Art, dass man sie durch die physikalische Untersuchung nicht nachzuweisen vermag. In den meisten Fällen sind jedoch die *localen Anfangerscheinungen* der Lungenschwindsucht („*Phthisis incipiens*“) bei sorgfältiger Untersuchung zu constatiren.

Bei der *Inspection* beobachtet man sehr häufig den *paralytischen Thorax* in seiner verlängerten, verschmälerten und abgeflachten Form mit den mehr oder weniger eingefallenen Supra- und Infraclaviculargruben und den abstehenden Schulterblättern. Entwickelt sich die Phthise nach vorausgegangener einseitiger Pleuritis, so bemerkt man die Schrumpfung der betreffenden Thoraxhälfte. In letzterem Falle, aber auch bei den Patienten, wo die Phthisis sich in einem Unterlappen zuerst localisirt, bleibt die eine Seite des Thorax bei der Respiration zurück und dehnt sich weniger aus als die gesunde. Bei gleichmässiger Betheiligung beider Lungenspitzen ist die Respiration gewöhnlich etwas beschleunigt und oberflächlich.

Die *Mensuration* des Thorax vermag in der Regel eine Verminderung der normalen Differenz zwischen extremster inspiratorischer und expiratorischer Thoraxausdehnung auf 5—6 cm, die *Spirometrie* eine kleinere vitale Capacität zu constatiren. (Freilich ist dieses Ergebniss nur bei Leuten zu verwerthen, welche verständig ein- und auszuathmen im Stande sind.)

Bei der *Percussion* findet man sehr häufig — jedoch nicht immer — eine Schallverkürzung oder einen leicht gedämpft-tympanitischen Schall in einer oder beiden Spitzen, in der Supra- oder resp. und in der Infraclaviculargrube und in der Fossa supraspinata, ferner auch eine Erniedrigung des normalen Anstiegs der Lungenspitze in der Supraclaviculargegend.

Die constantesten Zeichen der Phthisis incipiens erhält man durch die *Auscultation*: nämlich Abschwächung, Unbestimmtheit, Verkürzung des Inspiriums, Verlängerung des Expiriums, verschärft vesiculäres, seltener bronchiales In- und Expirium, saccadirtes Inspirium, ferner Giemen und kleinblasige trockene Rasselgeräusche in einer oder beiden Lungenspitzen („*Spitzencatarrh*“).

Das wichtigste und ausschlaggebende Merkmal der Lungenschwindsucht aber gewinnt man in einer Reihe von Fällen schon in dieser Zeit durch den positiven Befund von *Tuberkelbacillen* (Fig. 30) im *Sputum*. Ueber die Methoden ihres Nachweises s. S. 215. Viel seltener als die Tuberkelbacillen sind im Sputum der Phthisis incipiens die diagnostisch ebenfalls sehr bedeutungsvollen *elastischen Fasern* (Fig. 31) vorhanden, weil zu ihrer Expectoration ein in den Frühstadien der Krankheit seltener Zerfall des Lungengewebes notwendig ist. Andererseits aber können auch die Tuberkelbacillen, namentlich bei einmaliger Sputumuntersuchung trotz vorhandener Phthisis fehlen.

Mit der Ausbildung grösserer käsig-pneumonischer Herde tritt die Phthisis in das mittlere Stadium. Wir erhalten dann über den infiltrirten Partien mehr oder weniger intensive Dämpfung, bronchiales Athmen, klingende, klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Das Sputum bekommt einen schleimig-eitrigen, geballten Charakter, enthält zahlreiche elastische Fasern und Tuberkelbacillen.

Der Process der Cavernenbildung und Lungenschwund („Endstadium“) vervollständigt das locale Krankheitsbild der Lungenschwindsucht, wie wir es durch die physikalische Untersuchung gewinnen. Die percutorischen und auscultatorischen Symptome einer Caverne s. S. 210 ff. und S. 240.

Bemerkenswerth ist, dass man über Cavernen grösseren Umfangs — dieselben können $\frac{1}{2}$ oder $\frac{3}{4}$ der ganzen Lunge einnehmen — percutorisch und auscultatorisch völlig dieselben Symptome erhalten kann, wie beim Pneumothorax, ja, wenn sie mit Eiter gefüllt sind (ich habe bisweilen ein Liter desselben in einer Caverne gefunden), wie beim Pyopneumothorax.

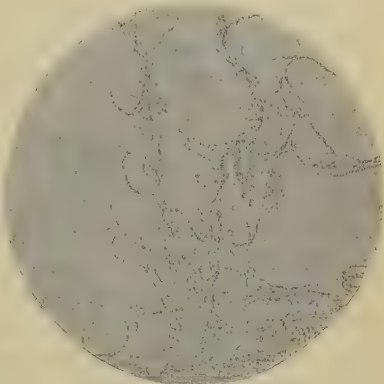


Fig. 31. Elastische Fasern im Sputum (nach Heim).

Das Sputum ist in diesem Zustande rein eitrig, münzenförmig, oft in Folge von Blutbeimengung chocoladenfarbig, bisweilen fötid, enthält die sogen. „Linsen“ oder käsigc Bröckel, welche die Tuberkelbacillen in „Reinculturen“ bergen.

Lungenschrumpfung geringeren Umfangs mit secundären Bronchiectasien macht die Symptome, welche wir S. 240 geschildert haben. In vereinzeltcn Fällen kommen einseitige (vorwiegend linksseitige) Schrumpfungen vor, welche die ganze Lunge betreffen. Häufig schliessen sie sich an eine alte Pleuritis an. Von nichttuberculöser Lungenschrumpfung unterscheiden sich diese Fälle nur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen oder elastischen Fasern im Sputum.

Die Einwirkung der Lungentuberculose auf das Allgemeinbefinden documentirt sich vor Allem im *Fieber*. Bei sorgfältiger, häufig wiederholter Bestimmung der Temperatur wird man wohl bei jeder Phthisis pulmonum Erhöhungen derselben constatiren. Im Anfangsstadium der Phthisis und bei den sehr chronisch verlaufenden Formen, namentlich der einseitigen Schrumpfung, beträgt die Temperatursteigerung oft nur einige Zehntelgrad ($37,8-38,0^{\circ}$), kann aber auch wochen- und monatelang ganz normal sein. — Im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit ist das Fieber gewöhnlich remittirend oder intermittirend („*hektisches Fieber*“) und schwankt zwischen $36,0-38,0^{\circ}$ morgendlicher und $39-40^{\circ}$ abendlicher Höhe. Bisweilen ist die Temperatur des Morgens höher als am Abend (Typus inversus), bisweilen steigt sie bis zum Mittag, um dann wieder abzufallen. In sehr schweren Fällen kann das Fieber continuirlich hoch sein (typhusähnlich). Bei starkem Kräfteverfall finden sich subnormale Collapstemperaturen. Ziemlich selten stellt sich ohne besondere Ursache unter plötzlicher Temperatursteigerung ein Schüttelfrost ein: gewöhnlich zeigt ein derartiges Ereigniss den Eintritt einer Complication an (Pneumothorax, Meningitis etc.).

Auf die durch das Fieber bedingte Stoffconsumption und die durch gastrische Störungen bedingte Verringerung der Nahrungsaufnahme ist die oft rapide und hochgradige *Abmagerung*, namentlich der Schwund des Fettes und der Musculatur zurückzuführen.

Durch dieselben Ursachen wie die Macies, zum Theil aber auch — wenigstens in einer grossen Reihe von Fällen — durch eine hereditäre Anlage, ist die allgemeine *Anämie* zu erklären.

[Von der allgemeinen Blässe der Haut sticht meistens die „hektische“ umschriebene Röthe der Wangen um so auffälliger ab.]

Anämie und Abmagerung zusammen bedingen die allgemeine *Körperschwäche*. Zum Theil sind auf diese Momente auch die *Nacht-*

schweisse zurückzuführen. Doch kommen wohl für die, namentlich in den späteren Stadien der Phthisis, oft hochgradige, bisweilen besonders am Kopf localisirte Hyperhidrosis noch anderweitige Störungen in Betracht, die bisher nicht genügend aufgeklärt sind.

Abweichung des Verlaufs. Zu bemerken ist, dass nicht jede Lungenphthise den oben gezeichneten klinischen Entwicklungsgang (geringe, meist auf die Spitzen beschränkte Localisation — grössere Infiltrationen — Cavernen und Lungenschrumpfung) durchmacht. In einer gewissen Anzahl von Fällen behält der bacilläre Process stets im Grossen und Ganzen den Charakter einer *käsigen Bronchitis und Peribronchitis* und liefert für die Percussion nahezu gar keine Symptome, für die Auscultation nur diffuse, catarrhalische Zeichen. In einer anderen Reihe bildet sich nach längerem, oft nach sehr langem Bestande eines kleinen Käseherdes der Lunge eine acute, seltener eine chronische *Miliartuberculose* der Lunge aus (s. Cap. 10). In sehr seltenen Fällen endlich macht schon im Anfangsstadium der Phthisis eine *profuse Hämoptoe* dem Leben ein Ende.

Die Complicationen der Lungenphthise sind bei der Besprechung ihrer pathologischen Anatomie aufgeführt. Eine eingehendere Erörterung findet fast jede derselben in einem speciellen Capitel an anderer Stelle.

Der tödtliche Ausgang der Lungenschwindsucht, der in den meisten Fällen eintritt, kann durch Kräfteverfall, durch Athmungsinsuffizienz, Hämoptoe, Pneumothorax, Pleuritis, Pericarditis, Amyloid, cerebrale Affectionen (Meningitis, Embolie, Tuberkel), Spinalerkrankung, Thrombose der Lungenarterien, Kehlkopfphthise, Darmblutung und eine oder mehrere der anderen S. 246/247 erwähnten Complicationen erfolgen.

Diagnose. Die S. 247 als Initialsymptome der Phthisis pulmonum bezeichneten allgemeinen Erscheinungen, namentlich die allgemeine Anämie und Abmagerung, müssen stets zur genauen und wiederholten Untersuchung der Lungen und des Auswurfs veranlassen, besonders bei jugendlichen und hereditär belasteten Individuen. Bei zweifelhaftem Lungenbefund, auch in späteren Stadien der Phthisis, wird das Ergebniss der Sputumuntersuchung auf Tuberkelbacillen und elastische Fasern sehr häufig ausschlaggebend sein; doch ist in erster Linie nur der positive Befund als beweiskräftig anzusehen, ein negativer lediglich nach öfteren, durch kleine zeitliche Intervalle getrennten Untersuchungen als wahrscheinlich richtig zu betrachten. Von grosser Bedeutung sind, namentlich bei bestehendem Husten und den oben genannten Allgemeinerscheinungen, zeitweise abendliche

Temperatursteigerung, Nachtschweisse, Hämoptoe. — Zu fälschlicher Annahme der Phthisis kann man durch andere chronische Lungenkrankheiten (Bronchitis, Bronchiectasen, Carcinom und Sarkom), ferner durch „abzehrende“ Krankheiten anderer Organe (chronische Nephritis, Knochenerkrankung etc.) oder constitutionelle Krankheiten (Diabetes, Arteriosclerose, Anämie, Syphilis) verleitet werden. Die diagnostische Bedeutung der *Koch'schen Tuberculin-Reaction* (Fieber, Rasselgeräusche, vermehrter Auswurf etc.) ist in manchen Fällen zweifellos (namentlich nach den positiven Resultaten bei der Rindertuberculose) sehr beachtenswerth.

Prognose. Die Prognose der Lungenschwindsucht ist im Allgemeinen als ungünstig zu bezeichnen. Wenn man auch recht häufig bei der Section von Individuen, an denen keine Zeichen von Lungentuberculose constatirt worden sind, ausgeheilte Herde derselben in den Lungenspitzen findet, so ist doch zu berücksichtigen, dass dieselben gewöhnlich nur sehr klein sind und vielleicht niemals locale und noch weniger allgemeine Erscheinungen erzeugt haben. Von den Fällen, bei denen die Phthisis pulmonum klinisch manifest geworden ist, heilt selbst unter günstigen Bedingungen nur ein relativ kleiner Bruchtheil (höchstens 20%) dauernd. Für den letzteren liefert das Hauptcontingent die frühzeitig und rationell behandelte Phthisis incipiens, einen geringeren Beitrag liefert das vorgeschrittenere Stadium mit grösseren Infiltrationen und beginnender Cavernenbildung; im Stadium ausgebildeter Cavernen und ausgesprochener Hektik kommt wohl nie eine dauernde Heilung vor. Gute äussere Verhältnisse, höheres Lebensalter, Mangel hereditärer Belastung sind für die Prognose günstig. Die Höhe des Fiebers, die allgemeine Ernährung, der Umfang und die Art der Complicationen (Pneumothorax, Meningitis, Darmtuberculose, Amyloid etc.), die äusseren Lebensverhältnisse, Lebensalter des Patienten sind von Bedeutung für die *Dauer* der Krankheit. Die Fälle von einseitiger Phthisis geben quoad longitudinem morbi eine günstigere Prognose. Anhaltendes Bestehen einer intensiven Diazo-reaction (s. bei Typhus abdominalis) weist auf das nahe letale Ende hin.

Therapie. Das Hauptgewicht liegt auf der *Prophylaxe*. Vor Allem hat man für die Desinfection und Vernichtung des tuberculösen Sputums nachdrücklichst zu sorgen. Das Speien der Phthisiker in Taschentücher und auf den Boden ist zu verbieten; vielmehr soll die Expectoration in einen mit Wasser oder Carbollösung gefüllten Speinapf resp. in ein geschlossenes Taschenfläschchen (z. B. von *Dettweiler*) geschehen. Die Möglichkeit einer Infection durch Nahrungsmittel ist zu verhüten durch ausschliesslichen Genuss von aufgekochter

Milch, durch Vernichtung von perlsüchtigem Fleisch etc. Bei hereditärer Disposition ist Abhärtung des Organismus, kräftige Ernährung, Lungengymnastik von früh auf zu veranlassen, hygienische und diätetische Schädlichkeiten (Aufenthalt in feuchter Wohnung, in schlechter Luft etc.) sind möglichst zu vermeiden. Scrophulose und tuberculöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke, Catarrhe des Respirationstractus sind frühzeitig zu behandeln. Hereditär belasteten Frauen ist das Stillen und wiederholte Gravidität, Phthisikern die Ehe überhaupt zu widerrathen.

In der *Therapie* der Lungenschwindsucht haben wir ein causal wirkendes spezifisches Medicament leider noch immer nicht gewonnen. Die zahllosen Mittel, die im Laufe der Jahre empfohlen worden sind, namentlich die Antiseptica und Serumtherapeutica haben sammt und sonders nicht den Erfolg erzielt, den ihre Erfinder erhofften.

Die *Koch'schen* Tuberculinpräparate, auch die neuesten, sind in ihrer Wirkung unsicher, wenn auch bei vorsichtiger Anwendung nicht schädlich und bisweilen bei beginnender Phthise von vortheilhaftem Einfluss.

Als wirksamste und niemals zu entbehrende Behandlungsmethode ist die hygienisch-diätetische anzusehen. Was die *hygienischen Maassnahmen* betrifft, so steht der Aufenthalt in guter Luft, Schlafen in gut gelüfteten Zimmern (möglichst bei offenem Fenster), die Fernhaltung von Staub (durch Mundrespiratoren) und anderen Schädlichkeiten derselben, ferner das Verbot einer übermässigen Anstrengung der Respirationsorgane durch Sprechen, Laufen, Tanzen, Treppen- und Bergsteigen etc. in erster Linie. Durch vorsichtige *hydrotherapeutische Maassnahmen*, wie lauwarne Bäder, laue Waschungen, feuchtwarme Einwickelungen, kalte Abreibungen und Abklatschungen, kalte Regendouchen, feuchte Kreuzbinden ist die Hautthätigkeit anzuregen und eine Abhärtung gegen schädliche Witterungseinflüsse zu erzielen. Die Hauptaufgabe der *Diätetik* ist, durch eine reichliche (wenn auch nicht überreichliche, den Kranken belästigende), namentlich Fett bildende Nahrung den Organismus zu kräftigen. Für reichliche Aufnahme von Milch in jeglicher Form (als gewöhnliche Milch, Buttermilch, Kumys, Kefir, Rahmgemenge, peptonisirte Milch etc.), Eiern, Fett (fettem Schinken, Speck, Leberthran, Lipanin, Käse, Cacaobutter in der Kraftchocolade etc.), Kohlehydraten (Kartoffeln, Mehlspeisen, Hülsenfrüchte, Gemüse etc.), Fleisch, Pepton, Somatose, Sanose, Eucasin, Beeftea, Meatjuice, für (nicht übermässigen) Genuss von Alcoholicis (Porter, Kraftbier, Malzbier, Cognac u. a.) ist stets Sorge zu tragen. Bei mangelhaftem Appetit wird die Ernährung mittels der Schlundsonde („Gavage“) empfohlen.

In zweckmässigster Weise ist die hygienisch-diätetische Therapie mit einer *klimatischen* zu verbinden. Bisweilen genügt ein Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge in waldiger, windgeschützter, trockener Gegend; meistentheils aber sind die klimatischen Curorte vorzuziehen, in denen durch Inhalationen die Lungencirculation und Expectoratio, durch Trinkcuren die Verdauungsthätigkeit, durch das Klima selbst der Stoffwechsel des ganzen Organismus und der Lungen im Besonderen sehr günstig beeinflusst werden kann. Für die beiden ersteren Indicationen kommen die alkalischen Mineralwässer (Neuenahr, Obersalzbrunn, Ems, Selters), die Kochsalzwässer und Soolbäder (Soden, Wittekind, Ischl, Hall, Kösen, Sulza, Reichenhall, Baden-Baden), die erdigen Wässer (Lippspringe, Inselbad) in Betracht.

Wesentlich durch das Klima wirken die Gebirgscurorte: Seelisberg, Engelberg, Berchtesgaden, Kreuth, Andreasberg etc., ferner die Seebäder: Colberg, Heringsdorf, Norderney, Sylt etc., auch längere Seereisen.

Während die vorgenannten Orte sich nur für den Sommeraufenthalt eignen, sind für den dauernden, auch im Winter fortgesetzten Aufenthalt zu nennen: St. Moritz, Davos, Montreux, Clarens, Meran, Arosa, Gries etc., ferner (im Allgemeinen nur für schwächlichere Constitutionen) die Riviera (San Remo, Monte Carlo, Nervi, Mentone etc.), Algier, Aegypten, Abbazia, Ajaccio, Sicilien, Teneriffa, Madeira und Malta.

Namentlich für unselbständige und energielose Patienten ist der dauernde Aufenthalt in *geschlossenen Anstalten* sehr zu empfehlen: in Görbersdorf, St. Blasien, Falkenstein, Hohenhonnef, Reiboldsgrün, Davos, Arosa etc.

Dass auch weniger bezw. unbemittelte Patienten der Wohlthaten einer Anstaltsbehandlung theilhaftig werden können, dahin zielt die Bewegung zur Errichtung von *Volksheilanstalten* ab.

Dieselben existiren für Deutschland, Oesterreich und die Schweiz zur Zeit bereits in Altena (Westfalen), Altenbrak (Harz), St. Andreasberg (Harz), Arlen (Baden), Berlin (Blankenfelde, Malchow, Heilstätte des rothen Kreuzes am Grabowsee, geplanter Bau in Belzig), Rehbürg, Rupperts-hain (Taunus), Görbersdorf (Dr. Weicker's und Dr. Brehmer's Anstalt), Hagen in Westfalen (im Bau), Hamburg (in Vorbereitung), Laubach (bei Koblenz, Dr. Achtermann'sche Anstalt für Minderbemittelte), Manebach (in Thüringen, Dr. Liebe'sche Anstalt im Bau), München, Albertsberg (Sachsen), Schömberg (Württemberg), Oppeln (Heilstätte Loslau im Bau), Stuttgart, Stiege (Harz), Oderberg (Hannover), Königsberg bei Goslar — Alland bei Wien — Davos, Heiligenschwendi (bei Thun), Faltigberg bei Zürich (im Bau).

Symptomatische Therapie: Gegen den *Husten* sind Narcotica (Morphium, Codein, Peronin, Aq. amygdal. amar., Belladonna, Pulv. Doveri, Tinct. Opii benzoica) innerlich oder als Inhalation anzuwenden, bei stockender *Expectoration* Inhalation von Alkalien (Kochsalz etc.), innerlich die Expectorantien (Salmiak, Ipecac., Senega, Apomorphin, Stibium sulfur. aurant., Kalium jodatum), bei sehr reichlicher *Expectoration* die balsamischen Mittel innerlich (Balsam. Copaivae, Terpinhydrat) oder als Inhalation (Perubalsam, Terpentin). Bei *Hämoptoe* ist indicirt: absolute Bettruhe in kühlerem Zimmer, Vermeidung des Sprechens, jeder psychischen oder körperlichen Erregung und excitirender Getränke (Alcoholica, Kaffee, Thee etc.), Genuss kalter, meist flüssiger Diät, Eispillen, Eisblase auf die Herzgegend, Morphin innerlich oder subcutan; alle anderen Mittel (Ergotin innerlich oder subcutan, Atropin, Hydrastis, Hamamelis, Plumb. acet., Terpentinöl, Balsamum Copaivae) sind zweifelhaft.

Gegen das *Fieber* sind Antipyretica in kleinen Dosen nur bei lästigem Hitzegefühl oder stark hektischen Zuständen zu verabfolgen. Sonst kommen kalte Abreibungen oder leicht abgekühlte Bäder (26—28 °) zur Verwendung.

Die *Nachtschweisse* sind durch Abreibung mit spirituösen Lösungen und nachfolgender Einpuderung von Pulv. salicyl. cum talco, durch Acid. camphorat. (1,0 2—4mal pro die), Agaricin (0,005—0,03), Atropin, Salbeithée, Pikrotoxin, Hyoscin zu bekämpfen.

Die *Appetitlosigkeit* wird durch Amara (Tinct. Gentiana, Tinct. Strychnin., Isländisches Moos etc.), durch Kreosot, Guajacol, Guajacolcarbonat, Kreosotal, Benzosol, Guajacetin etc. gemildert und beseitigt.

Die Hebung des *Allgemeinbefindens* kann durch Eisenpräparate, Arsenpräparate (namentlich den Brunnen von Levico und Roncegno) unterstützt werden.

Die Complicationen (Kehlkopftuberculose, Darmtuberculose etc.) werden nach den in den zugehörigen Capiteln besprochenen Regeln behandelt.

10. Allgemeine Miliartuberculose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die in kurzer Zeit erfolgende acute oder in einzelnen Schüben vor sich gehende chronische allgemeine Verbreitung von Tuberkelbacillen in einem Organismus und ihre Ansiedlung in den verschiedensten Körpertheilen desselben bedingt die Krankheit, welche anatomisch durch die Entwicklung ausserordentlich zahlreicher Miliartuberkeln (s. die Anatomie des Tuberkels S. 245) charakterisirt ist (*acute* oder *chronische Miliartuberculose*).

In den Lungen, auf den serösen Häuten, in Herz, Leber, Milz, Nieren,

Knochenmark, Urogenitalsystem, Chorioidea, Pia mater etc. etc. finden wir, hier weniger, dort mehr, hier makroskopisch in Hirsekorngrösse, dort nur mikroskopisch sichtbar, die durch den Tuberkelbacillus hervorgebrachten Knötchen.

Die Verbreitung der Tuberkelbacillen geschieht nach ihrem Einbruch in die Venen, Lymphgefässe, seltener Arterien durch den Blutkreislauf. Eine besondere äussere Veranlassung zur Durchseuchung des Organismus ist in den meisten Fällen nicht nachzuweisen. Bisweilen vermag man ein Trauma, Operation an einer tuberculös erkrankten Körperpartie (tuberculöse Gelenkentzündung, Knochenleiden u. a.), andersartige Infektionskrankheiten (Typhus, Masern) als Gelegenheitsursache anzuschuldigen.

Krankheitsbild. Entsprechend ihrer anatomischen Entwicklung unterscheiden wir auch klinisch eine acute und eine chronische Form der Miliartuberculose. In beiden Formen wird das Krankheitsbild durch zweierlei Erscheinungen zusammengesetzt, durch die allgemeinen und die localen. Sehr häufig überwiegt die eine Symptomengruppe über die andere. Die *Allgemeinerscheinungen der acuten Miliartuberculose* charakterisiren sich hauptsächlich durch allmählich zunehmende cerebrale Symptome: Kopfschmerzen, Delirien, Somnolenz (*Status typhosus*), ferner durch ein hohes, bisweilen continuirliches, meistentheils unregelmässiges, bald remittirendes, bald continuirliches, bald intermittirendes *Fieber*. Selten fehlt das Fieber und die Beeinträchtigung des Sensoriums.

Von sonstigen Einwirkungen auf den Gesamtorganismus ist zu erwähnen: sehr frequenter, kleiner, oft unregelmässiger Puls, ab und zu roseolaartiges Exanthem, starke Schweisse, Erbrechen (namentlich im Beginn der Krankheit), Durchfälle, Albuminurie, Milzvergrösserung, besonders bei Kindern.

Die *localen Symptome* manifestiren sich vorwiegend an den Lungen und am Gehirn. Die Miliartuberculose der *Lungen* erzeugt starke Beschleunigung der Athemfrequenz (bei Erwachsenen bis 70 pro Minute), erhebliche Dyspnoe, starken Hustenreiz, beträchtliche Cyanose; für die physikalische Untersuchung — bei der nicht durch andersartige Lungenaffection complicirten Miliartuberculose — gewöhnlich nur diffuse, bronchitische Geräusche; Sputum fehlt oder ist rein catarrhalisch und enthält keine Tuberkelbacillen.

Die *Gehirntuberculose* macht im Grossen und Ganzen die Erscheinungen der tuberculösen Meningitis (s. S. 145).

Bisweilen treten die Symptome einer Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis in den Vordergrund.

Diagnostisch sehr werthvoll ist eine Entwicklung von Tuberkeln auf der Chorioidea, wo sie als gelbe, verwaschene Flecke durch das

Ophthalmoskop nachgewiesen werden können. Bemerkenswerth ist endlich bisweilen der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blut.

Der Verlauf der acuten universellen Miliartuberculose ist gewöhnlich je nach dem besonderen Typus derselben verschieden. Die *typhöse Form* mit vorwiegenden Symptomen der Allgemeininfektion dauert etwa $1\frac{1}{2}$ —3 Wochen, die *pulmonäre Form* ca. 3—5 Wochen, die *cerebrale Form* endlich kann klinisch nur wenige Minuten (plötzliche Todesfälle, namentlich bei Kindern, durch miliare Hirntuberculose bedingt) oder einige Wochen dauern.

Die *Symptomatologie der chronischen allgemeinen Miliartuberculose* gleicht in ihren Einzelcomponenten derjenigen der acuten Form. Nur dehnt sich der Krankheitsverlauf auf einige Monate aus, die Erscheinungen kommen allmählich, oft in Schüben zur Entwicklung. Das Fieber ist gewöhnlich nicht hoch, sehr unregelmässig, bisweilen intermittirend, sogar mit Schüttelfrösten, kann aber in seltenen Fällen auch ganz fehlen. Lange Zeit treten gewöhnlich die Allgemeinerscheinungen, zu denen hier noch Abmagerung, Cachexie und Anämie hinzukommt, ausschliesslich in den Vordergrund.

Der *Tod* erfolgt namentlich durch Collaps, Erstickung, Herzlähmung, in Folge abnorm hoher Fiebertemperaturen, Meningitis.

Die **Diagnose** der allgemeinen Miliartuberculose ist häufig sehr schwierig. Eigene mannichfaltige Erfahrungen haben mich gelehrt, dass man in allen Fällen, in denen man für eine perniciöse, fieberhafte Krankheit keine stricte Diagnose aufzustellen vermag und zwischen mehreren Krankheitsbegriffen (Typhus, Hirnabscess, Cerebrospinalmeningitis, Pneumonie, Sepsis, Vergiftung etc.) schwankt, besonders an Miliartuberculose zu denken hat. Ist die schwere, oben gekennzeichnete Beeinträchtigung der Respiration vorhanden, die im Gegensatz zu den geringfügigen physikalischen Symptomen der Lungen steht, so hat man eine wesentliche Stütze für die Annahme gewonnen. Ebenso wenn sich die Symptome der tuberculösen Meningitis hinzugesellen.

Von absolutem diagnostischem Werthe ist der Nachweis der *Chorioidealtuberkeln* und der *Tuberkelbacillen im Blut*. Das Vorhandensein eines tuberculösen Krankheitsherdes in einem Organ (Lungen, Knochen, Gelenk, Lymphdrüsen) wird für die Differentialdiagnose belangvoll, wenn auch nicht ausschlaggebend sein.

Die **Prognose** ist schlecht, Heilungen sind zweifelhaft.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch und richtet sich vorwiegend auf die Beseitigung der cerebralen und pulmonären Beschwerden.

11. Lungencarcinom. Lungensarkom. Lungenechinococcus. Lungenaktinomykose.

a) Das primäre **Lungencarcinom** entwickelt sich grobanatomisch in der Regel in drei Formen: als solitärer circumscripiter, wallnuss- bis gänse-eigrosser Knoten, oder als diffuse, ziemlich gleichmässige carcinomatöse Infiltration, oder endlich — ähnlich dem secundären Lungencarcinom — als multiple kleinere und grössere Knoten. Der histologischen Zusammensetzung nach scheiden sich die einzelnen Formen in Cylinder- und Plattenepithelkrebs (Cancroide). Der Lungenkrebs geht entweder (vorwiegend) von den Bronchien oder vom Lungenparenchym aus.

Die Aetiologie der primären Lungencarcinome ist dunkel. In einzelnen Fällen scheint Trauma die (gelegentliche?) Ursache abgegeben zu haben.

Krankheitsbild. Die hervorstechendsten, jedoch durchaus nicht constanten Erscheinungen sind: Schmerzen, Druck- und Beengungsgefühl auf der Brust, Husten, asthmaartige Anfälle, himbeergeléartiges Sputum oder reine Hämoptoe, hämorrhagische Pleuritis, stärkere partielle oder totale Ausdehnung der betreffenden Thoraxhälfte, ihre Unbeweglichkeit bei der Respiration, nachweisbare Metastasen in anderen Organen, Durchwucherung der Geschwulst durch die Brustwand, Abmagerung und Cachexie. Die durch Beeinträchtigung der übrigen Thoraxorgane etc. hervorgerufenen Erscheinungen s. unter: Mediastinaltumoren. Der Tod erfolgt durch Cachexie, Bronchopneumonie und Lungengangrän, Metastasen in lebenswichtigen Organen, selten durch Hämoptoe etc.

Die **Diagnose** lässt sich mit Wahrscheinlichkeit stellen, wenn bei einem älteren Individuum objective und subjective Erscheinungen eines chronischen Lungenleidens zu constatiren sind, welches relativ schnell vorwärts schreitet, wenig oder gar nicht Fieber macht, wiederholt hämorrhagischen Auswurf liefert, mit häufigen asthmatischen Beschwerden, ein- oder doppelseitiger hämorrhagischer Pleuritis einhergeht und mit einer von anderen Organerkrankungen unabhängigen Cachexie verbunden ist. Gesichert wird die Diagnose nur, wenn man Tumorbestandtheile im Sputum, im pleuritischen Exsudat, in dem durch Probepunction der Lunge gewonnenen Material oder in Metastasen der Geschwulst nachzuweisen vermag.

Die **Prognose** ist schlecht. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf mehrere Monate bis Jahre.

Die **Therapie** ist symptomatisch, namentlich gegen den Husten und die Schmerzen gerichtet.

b) Das primäre **Lungensarkom** geht entweder von den Bronchialdrüsen der Lungenwurzel oder vom Interstitialgewebe des Lungenparenchyms aus. Histologisch stellt es sich als Lymphosarkom, Rund- und Spindelzellensarkom dar.

Das **Krankheitsbild** gleicht im Allgemeinen demjenigen des Lungencarcinoms. Bisweilen — namentlich beim Lymphosarkom — besteht Fieber.

manchmal mit recurrirendem Typus, Schüttelfrösten, ferner Milzschwellung und höhergradige Leukocytose des Blutes.

Tödlicher Ausgang.

Prognose und Therapie wie beim Lungencarcinom.

c) Der **Lungenechinococcus** (seine Natur s. unter „Leberechinococcus“) bildet im Lungengewebe einen cystischen Tumor, der einen ganzen Lappen einnehmen kann. Seine Invasion ist bisweilen von Fieber und acuten Lungenerscheinungen begleitet.

Die **Symptomatologie** ist häufig ganz unbestimmter Natur. In anderen Fällen findet man eine intensive Dämpfung, im Bereiche der letzteren Aufhebung des Pectoralfremitus und des Athemgeräusches. Manchmal endlich constatirt man die Erscheinungen eines Pneumo- resp. Hydropneumothorax, sobald nämlich der ausgedehnte Echinococcussack mit einem Bronchialzweig communicirt (2 eigene Beobachtungen).

Der spontane Ausgang des Lungenechinococcus ist Vereiterung, Gangrän, Perforation in die Nachbarhöhlen (Pericard, Pleura, Peritoneum) oder in die Bronchien oder durch die Thoraxwand nach aussen.

Die **Diagnose** kann mit Sicherheit nur durch den Nachweis von Echinococchushaken im Sputum oder in der durch Punction gewonnenen Flüssigkeit gestellt werden.

Die **Prognose** ist dubiös.

Die **Therapie** besteht in der chirurgischen Entfernung des Echinococcus durch Thoracocentese und Rippenresection.

d) **Lungenaktinomykose**. Die Einwanderung des Aktinomyces- oder Strahlenpilzes (s. Krankh. d. Mundhöhle) in die Lungen geschieht entweder direct durch Aspiration aktinomyceshaltiger Stoffe aus der Mundhöhle (Eiter, Knochensequester, cariöser Zähne) oder secundär durch Uebergreifen einer peripleuritischen und pleuritischen Entzündung, die ihrerseits ebenfalls von der Mundhöhle ausgegangen ist. Im ersteren (selteneren) Falle entwickelt sich gewöhnlich ein grösserer Abscess in der Lunge, im letzteren interstitielle fibröse Pneumonie mit multiplen kleinen Abscessen.

Dementsprechend sind auch die *klinischen Erscheinungen* verschieden. Die **Diagnose** lässt sich nur stellen, wenn bei der Peripleuritis in den bisweilen nach aussen perforirenden Eiterherden, bei secundärem Pleuraempyem in dem probepunctirten Eiter, bei Lungenabscessen im Sputum oder durch Probepunction Aktinomyces nachgewiesen werden können.

Die **Prognose** ist zweifelhaft, die **Therapie** chirurgisch. In einzelnen Fällen soll von Jodkalium ein günstiger Einfluss bemerkt worden sein.

V. Krankheiten des Brustfells.

1. Pleuritis. (*Brustfellentzündung*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Aetiologie nach unterscheiden wir eine primäre und eine secundäre Pleuritis. Die seltenere

primäre Form entsteht nach Erkältung, Trauma und aus unbekannter Ursache. Die *secundäre* Form beruht a) auf *Infection durch den Blutkreislauf*, so bei Masern, Scharlach, Pocken, Septicämie und Pyämie, Tuberculose (*primäre Tuberculose der serösen Häute oder der Pleura allein*), Endocarditis, Typhus, Diphtherie, Arthritis acuta, Syphilis; b) auf *Fortleitung von der Nachbarschaft*, und zwar b₁) von der *Lunge*, so bei Phthisis pulmonum, Pneumonie, Lungengangrän, Influenza, Infarct etc.; b₂) von *anderen Organen der Brusthöhle*, z. B. Oesophaguscarcinom, Wirbelcaries, Pericarditis, Lymphadenitis caseosa etc.; b₃) von der *Bauchhöhle* in Folge Fortkriechens einer Peritonitis oder Perityphlitis durch das Zwerchfell hindurch oder in Folge des Durchbruches von Abscessen (Perityphlitis, Leberabscess, Magenulcus, Magencarcinom etc.). In der Mehrzahl dieser Fälle sind Spaltpilze die Krankheitserreger; man hat Pneumokokken, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus, aureus, citreus, Typhus- und Tuberkelbacillen und Bacterium coli commune gefunden. Auch in den meisten der — nicht seltenen — Pleuritiden, in welchen Bacterien nicht nachweisbar sind, kann man eine bacterielle Krankheitsgrundlage annehmen. Indessen ist auch die Möglichkeit einer durch chemische Producte erzeugten Pleuritis, so bei chronischer Nephritis und Gicht, nicht völlig abzulehnen.

Die häufigsten Pleuritiden beruhen auf tuberculöser Basis, namentlich die serösen und hämorrhagischen Formen, weniger die eitrigen. In zahlreichen Fällen bildet die anscheinend primäre (spontane) Pleuritis den ersten Ausdruck der tuberculösen Affection.

Anatomisch unterscheiden wir nach der Entzündungsart verschiedene Pleuritisformen: a) eine fibrinöse oder trockene Pleuritis (*Pleuritis fibrinosa* oder *sicca*), bei der die Pleura getrübt, fein granulirt, mit stärkerer Gefässinjection versehen ist und fest oder locker adhärente, feine oder dicke fibrinöse Beschläge aufweist; b) eine seröse oder serös-fibrinöse Pleuritis (*Pleuritis serosa* oder *serofibrinosa*), bei der ein dünnflüssiges, rein seröses oder mit Fibrinflocken vermisches, trübes, graugelbes oder gelblichgrünes Exsudat zwischen den beiden Pleurablättern sich befindet; c) eine eitrige Pleuritis (*Pleuritis purulenta* s. *suppurativa*, *Empyema pleurae*, *Pyothorax*), mit dünnerem oder dickerem eitrigen Exsudat; c₁) eine jauchige Pleuritis (*Pleuritis putrida*) mit grau grünem, missfarbigem, bisweilen aashaft stinkendem, eitrigen Exsudat; d) eine hämorrhagische Form (*Pleuritis haemorrhagica*) mit blassröthlichem oder intensiv rothem, dünn- oder dickflüssigem Exsudat resp. blutigen Suffusionen der Pleurablätter; e) eine *tuberculöse Pleuritis*, mit zahlreichen submiliaren und miliaren, grauen oder gelblichen, frei sichtbaren oder unter dicken Fibrinschichten vergrabenen Knötchen und flüssigem serösem, serofibrinösem, eitrigen, hämorrhagischem Exsudat.

Bemerkenswerth ist, dass in seltenen Fällen eine anfänglich seröse Pleuritis (auch ohne artificiellen Eingriff) in eine eitrige sich umwandeln kann. Durch starke Verfettung des Exsudats kann die pleuritische Flüssig-

keit ein *chylusartiges* Aussehen gewinnen; das findet sich fast ausschliesslich bei Brusthöhlengeschwulst und Tuberculose.

Ueberall kann die Flüssigkeit frei oder durch Adhäsionen *abgekapselt* — manchmal in mehrere Abtheilungen — sein. Die Menge des angesammelten Exsudats kann zwischen einigen Esslöffeln und 4—5 Litern und darüber schwanken.

Die Anwesenheit einer grösseren pleuritischen Flüssigkeit hat *Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane* (wofern dieselben nicht fixirt sind) zur Folge. Die Lunge wird von der Thoraxwand nach oben-hinten gedrängt, durch das wachsende Exsudat comprimirt, atelectatisch, anämisch. Herz und Mediastinum werden nach der gesunden Seite hinübergeschoben, Zwerchfell, Magen, Milz resp. Leber werden abwärts dislocirt, die Thoraxwand wird auf der betreffenden Seite ausgedehnt, ihre Inter-costalräume verstreichen mehr oder weniger.

Die Brustfellentzündung kann diffus sein oder sich nur auf einen kleineren Bezirk beschränken, so namentlich auf den pericardialen Theil (*Pleuritis pericardiaca*), auf die Zwerchfellfläche (*Pleuritis diaphragmatica*), auf den Theil zwischen den Lungenlobi (*Pleuritis interlobularis*), auf die Pleura costalis oder pulmonalis bzw. Theile derselben. In den meisten Fällen ist die Pleuritis *einseitig*; *doppelseitige* Pleuritis findet sich namentlich bei Tuberculose, Brusthöhlengeschwulst und Septicämie, selten bei Influenza, Morbus Brightii, Syphilis, Scorbut.

Der (spontane) anatomische Verlauf der Pleuritis ist verschieden. Entweder es findet eine völlige *Resorption* statt; dieselbe betrifft nur die serösen, fibrinösen und von den eitrigen nur die kleineren metapneumonischen (im Anschluss an eine Pneumonie) entstandenen Exsudate. Neben der Resorption kann eine *fibröse Wucherung* der Pleura mit folgenden flächenhaften oder strangförmigen Verwachsungen zwischen den beiden Pleurablättern eintreten (*Pleuritis adhaesiva*); bisweilen werden diese flächenhaften Adhäsionen zu erheblichen, bis 2 cm starken Verdickungen („*pleuritische Schwarte*“).

Eine wichtige Folgeerscheinung der pleuritischen Schwartenbildung ist in den meisten Fällen die *Schrumpfung der betreffenden Thoraxhälfte* mit Verengerung der Inter-costalräume, Einsinken der Rippen, leichter oder stärkerer scoliotischer Verbiegung der Wirbelsäule mit der Convexität nach der gesunden Seite und Dislocation der benachbarten Organe, besonders des Herzens, in die geschrumpfte Brusthälfte hinein. In manchen Fällen gleicht sich die Störung nach einigen Monaten in Folge der Ausdehnung der Lunge wieder völlig oder nahezu ganz aus; nicht selten aber erhält sich dieselbe dauernd. [Auf der gesunden Seite entwickelt sich in der Regel eine Erweiterung der Thoraxhälfte, bedingt durch die Ausbildung eines compensatorischen („*vicariirenden*“) Emphysems der Lunge. — Bisweilen findet bei kleinen eitrigen Exsudaten keine völlige Resorption statt, sondern es bleibt ein mehr oder weniger grosser Rest zurück, der sich ein-

dickt und verkäst, meistentheils auch durch einen Bindegewebswall umgrenzt ist.]

Die dritte Art des Ausgangs eines pleuritischen Exsudats findet sich beim Empyem als *Perforation* desselben. Die Mehrzahl der Empyeme bricht, falls sie nicht künstlich entleert werden oder der Tod nicht vorher eintritt, spontan aus der Pleurahöhle aus, und zwar entweder *in die Lunge* (von wo sie bei Communication mit einem Bronchus expectorirt werden können, wo sie aber auch zur Erstickung oder zum Lungenabscess bzw. Lungengangrän führen), oder durch die Thoraxwand (meist in der Nähe des Sternum) *direct nach aussen* („Empyema necessitatis“) oder *in ein Hohlorgan der Brusthöhle* (Pericard, Oesophagus), oder *in die Bauchhöhle* (ins Peritoneum, ins retroperitoneale Bindegewebe und von hier event. in der Lendengegend oder Inguinalgegend als „Senkungsabscess“ durch die Haut nach aussen).

Krankheitsbild. In manchen Fällen macht die — in der Regel circumscripte — Pleuritis so geringe Erscheinungen, dass sie nicht zur Kenntniss gelangt. Aber auch da, wo die Krankheit manifest wird, ist der Beginn der Pleuritis in der Regel allmählich, selten ganz acut mit Schüttelfrost. In manchen Fällen treten von vornherein *Bruststiche* und *-schmerzen*, namentlich bei der Athmung und beim Husten, starker trockener *Reizhusten*, Kurzathmigkeit auf. In anderen Fällen bestehen nur *allgemeine Beschwerden*, wie Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen. Das *Fieber* schwankt bei den allmählich beginnenden Formen gewöhnlich zwischen 38 und 39°. [In seltenen Fällen von Pleuritis sicca oder serosa kann es von Anfang bis Ende fehlen.] Die Pulsfrequenz ist wenig erhöht. Bei der *physikalischen Untersuchung* bemerkt man ein Zurückbleiben und geringere Ausdehnung der afficirten Thoraxhälfte während der Inspiration. Bei der *Palpation* vermag man durch Druck, besonders in den Intercostalräumen, den pleuritischen Schmerz hervorzurufen bzw. zu steigern, bisweilen auch das (manchmal vom Patienten selbst deutlich empfundene) Reibegeräusch zu fühlen. Man hört bei der *Auscultation* über den kranken Parteen ein mit der Respiration synchrones knarrendes oder schabendes — durch Druck mit dem Stethoskop meist verstärktes — Geräusch, ferner über der ganzen Lunge derselben Seite ein saccadirtes, abgeschwächtes Inspirium. Die *Percussion* ergibt keine Veränderung des Schalls; dagegen vermag man fast stets eine verminderte respiratorische Verschieblichkeit des unteren Lungenrandes nachzuweisen.

Verlauf der Pleuritis sicca. Bleibt der fibrinöse Charakter der Pleuritis gewahrt, so erhalten sich die genannten localen und allgemeinen Symptome in der Regel 2—4 Wochen lang, um dann

allmählich völlig zu verschwinden. Das Fieber fällt in der 2. oder 3. Woche lytisch ab, das Allgemeinbefinden bessert sich, Husten, Stiche etc. hören auf. Nach 4 oder 5 Wochen vermag man gewöhnlich von der Krankheit nichts mehr nachzuweisen. (In selteneren Fällen hört man freilich das Knarren oder Schaben noch wochen- oder monatelang nach völliger Genesung.)

Pleuritis exsudativa. Gesellt sich zur fibrinösen Pleuritis ein flüssiges Exsudat, was gewöhnlich schon in der 1. oder 2. Woche geschieht, oder tritt das Exsudat von vornherein auf, so erhält man — ausser Zurückbleiben der kranken Thoraxhälfte, Kurzhathmigkeit, Brustschmerzen etc. (s. oben) — Symptome, welche a) von der *Flüssigkeitsmenge* im Allgemeinen und b) von der *Art der Flüssigkeit* abhängen.

ad a) Die Ansammlung von mindestens 120 (beim Kinde) bezw. 400 (beim Erwachsenen) ccm Flüssigkeit — geringere Mengen machen keine Symptome — giebt sich durch eine *Dämpfung* über den untersten Lungenpartieen, links namentlich im halbmondförmigen Raum, durch das Gefühl vermehrter Resistenz, Abschwächung des Pectoralfremitus, der Stimme und des Athemgeräusches daselbst zu erkennen. Je höher das Exsudat steigt, desto deutlicher werden die genannten Symptome. Ausserdem kommt dann ein tympanitischer Schall in den oberen — erschlafften — Lungenpartieen und die durch Percussion, Inspection oder Palpation nachweisbare *Verdrängung der Nachbarorgane* (s. oben S. 261), insbesondere des Herzens, bisweilen Aegophonie (s. S. 213) hinzu. Die obere Dämpfungsgrenze des Exsudats verläuft häufig von der Wirbelsäule schräg abwärts nach der Achselhöhle hin.

Bei grossen Flüssigkeitsansammlungen hört man gewöhnlich im Bereich des Exsudats ein entfernt klingendes Bronchialathmen (sogen. „Compressionsathmen“). In der Fossa supraspinata bezw. infraspinata erhält man in diesen Fällen, namentlich bei längerem Bestande des Exsudats, sehr häufig eine durch die Lungencompression bedingte, mässig intensive Dämpfung, vorn im I. und II. Intercostalraum den *Williams'schen* Trachealton oder auch das Geräusch des gesprungenen Topfes (vergl. S. 211).

Diese Phänomene zusammen mit bronchitischen Rasselgeräuschen der Spitze und einem unbestimmt bronchialen Athmen können leicht Veranlassung zur fälschlichen Annahme einer Phthisis pulmonum geben.

Als weitere Symptome einer grösseren Exsudatansammlung, zu- meist von der Verdrängung resp. Compression der benachbarten Organe herrührend, sind zu nennen: Dyspnoe, Cyanose, Kleinheit

und starke Frequenz des Pulses, Schmerzen in der Leber- und Magen-
gend.

ad b) Von der *Art des Exsudats* ist das *Fieber* abhängig. Während dasselbe bei seröser Flüssigkeit gewöhnlich sich in mittleren Graden hält, stets jedenfalls nur wenig remittirend ist, erreicht es beim Empyem, besonders beim jauchigen, eine stärkere Höhe, verläuft unregelmässig, oft intermittirend, nicht selten mit Schüttelfrösten. Bei der einfachen serösen Pleuritis hält das Fieber gewöhnlich nur einige Wochen an, bei der auf tuberculöser Grundlage ruhenden serösen oder hämorrhagischen Pleuritis kann es mehrere Monate dauern, beim Empyem währt es so lange, wie Eiter in der Brusthöhle resorbirt wird. Bemerkenswerth ist, dass sich beim Empyem (sehr selten bei der serösen Pleuritis) auf der erkrankten Brusthälfte ein *Hautödem* findet. An beschränkter Stelle findet sich dasselbe — neben Röthung der Haut — beim drohenden Durchbruch eines Empyems durch die Brustwand.

Bei längerem Verlauf einer exsudativen Pleuritis nimmt fast stets die *Ernährung* und die *Körperkraft* ab, namentlich bei eitrigem oder jauchigem Exsudat; besonders hohe Grade erreicht die Cachexie bei perniciossem Grundleiden (Tuberculose, Carcinom etc.).

Eigenartige Symptome entstehen durch *besondere Localisation der Pleuritis*. Bei der *Pleuritis diaphragmatica* bestehen starke Schmerzen im Hypochondrium, nach Rücken und Schulter ausstrahlend, bei linksseitigem Sitz Schluckschmerzen in der Gegend des Zwerchfells, hartnäckiger Singultus, Magenschmerzen und Erbrechen, bei rechtsseitigem Sitz Icterus etc. — Bei der *Pleuritis interlobularis* wird eine gürtelartige Dämpfung und heftige Schmerzen beobachtet. Eitriges Exsudat hat besonders Neigung in die Lungen durchzubrechen. — Bei der sogen. *Sinuspleuritis*, die sich namentlich auf den vorderen und unteren seitlichen Pleurasinus beschränkt, bestehen ausser Symptomen einer leichten Infectiouskrankheit und einem geringen Reibegeräusch Symptome eines Magenleidens. — Bei der *Pleuritis pericardiaca* hört man häufig ein mit der Herzaction synchrones Reibegeräusch.

Ueber den anatomischen Verlauf der exsudativen Pleuritis ist bereits oben berichtet. Klinisch ist zu bemerken, dass bei nicht artifi-
ciellem Eingriff die Krankheit monatelang bestehen kann. Freilich können *Complicationen* derselben schon vorzeitig ein trübes Ende bereiten. Bei sehr grossen Exsudaten entwickelt sich oft sehr rasch eine letale *Herzschwäche*, bisweilen erfolgt dieselbe ganz plötzlich, namentlich beim Aufrichten des Patienten, ferner *Erstickungsgefahr*. Als weitere schwere *Complicationen* sind zu nennen: secundäre *Pericarditis* und *Peritonitis*, *Venenthrombose*, *Lungenarterienembolie*, acute

Nephritis; bei eitrigen Exsudaten *Perforation* (s. oben), ferner metastatische *Hirn-* und andere *Abscesse*, *Pyämie*, bei langdauernder Eiterfistel *allgemeines Amyloid*.

Die *Dauer einer exsudativen Pleuritis* schwankt zwischen Wochen und Monaten. Mittelmässige seröse Exsudate werden bei günstigem Verlauf in 3—6 Wochen resorbirt.

Unter den Folgekrankheiten der Pleuritis ist die schon erwähnte dauernde pleuritische Verwachsung der Pleurablätter und die *Schrumpfung* der betreffenden Thoraxhälfte und der Lunge durch interstitielle pneumonische Processe zu nennen; dabei finden sich öfter Bruststiche, Engbrüstigkeit, Athemnoth, Herzklopfen — namentlich bei körperlichen Anstrengungen. Bei dauerndem Bestande der Veränderungen können sich die Secundärerscheinungen der Lungenschrumpfung (s. S. 239) ausbilden.

Eine weitere Folgekrankheit der Pleuritis ist die *Lungenschwindsucht*; doch ist zu berücksichtigen, dass sie in vielen — wohl den meisten — Fällen bereits latent bestanden und das Ausbrechen der Pleuritis verschuldet hat.

Endlich ist hier auch der *chronische Morbus Brightii* aufzuführen.

Auf tuberculöser Grundlage pflegen sich oft die — sonst nicht häufigen — *Recidive* der Pleuritis auf derselben oder auch auf der anderen Seite einzustellen.

Die **Diagnose** der Pleuritis ist im Allgemeinen leicht. Schwer wird sie bei der trockenen Form, wenn das hauptsächlichste Zeichen derselben, das Reibegeräusch, fehlt. Hier kommen differentialdiagnostisch *Muskelrheumatismus* der Brustwand, *Intercostalneuralgie*, *Rippenperiostitis* in Betracht; Fieber, Husten etc. wird gewöhnlich die Entscheidung liefern. Ueber die Unterscheidung zwischen dem Reibegeräusch und Rhonchi s. S. 193. — Bei Exsudatbildung kann mitunter eine Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und *Pneumonie* sehr schwierig werden, wenn bei der letzteren durch Verstopfung der Bronchien mit Secret das Bronchialathmen und der Pectoralfremitus aufgehoben wird. Form der Dämpfung, Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane, Dämpfung im halbmondförmigen Raum werden meist das pleuritische Exsudat erkennen lassen. Verstärkung des Pectoralfremitus spricht stets für Pneumonie. — Bei circumscripter Exsudatansammlung kann die Differentialdiagnose zwischen Pleuritis exsudativa und *Tumor* der Lunge oder Pleura, *pericardiales Exsudat*, *Milz-* oder *Lebervergrösserung*, zwischen Empyem und *Lungenabscess*, zwischen Empyem und *subphrenischem Abscess*, in den Fällen von Pulsation des (fast stets linksseitigen) Empyems

(„*Empyema pulsans*“) zwischen letzterem und *Aneurysma aortae* sehr schwierig sein.

In allen zweifelhaften Fällen entscheidet die *Probepunction* mittels der Pravaz'schen Spritze. Zu berücksichtigen hat man jedoch, dass man dabei trotz vorhandenen Exsudats (durch Verstopfung der Canüle oder andere Ursachen) ein negatives Resultat und andererseits bei Aspiration einer in der Lunge gelegenen Flüssigkeit (Caverne, Abscess etc.) ein falsches positives Ergebniss gewinnen kann. Die *Probepunction* vermag allein mit Sicherheit die Diagnose der *Exsudatform* zu liefern. Durch die Untersuchung der auf diese Weise gewonnenen Flüssigkeit ist ferner in der Regel das *Grundleiden* zu erkennen s. S. 216.

Doppelseitige Pleuritis spricht in der Regel für einen malignen Process (Tumor oder Tuberculose).

Die *Prognose* der Krankheit hängt wesentlich von der Grösse des Exsudats, der Natur der Pleuritis und des etwaigen Grundleidens ab. Von der *trockenen*, *serösen* und *fibrinösen* Form heilen die wirklich primären und die meisten secundären Fälle vollständig und dauernd. Bei den nachweislich oder suspect tuberculösen Fällen ist die Heilung wenn auch nicht selten, so doch bezüglich der Recidive und der später sich fortentwickelnden Tuberculose zweifelhaft oder schlecht. Bei Tuberculose der serösen Häute ist die Prognose absolut ungünstig. Bildet ein maligner Tumor (der Lunge oder der Pleura) die Grundlage der Pleuritis, so ist die Aussicht natürlich hoffnungslos. — Bei sehr grossen Exsudaten ist die Aussicht auf völlige Resorption zweifelhaft, andererseits ist ihre Prognose gegenüber der möglichen Lebensgefahr, der nachfolgenden Schrumpfung des Thorax und Dislocation der Organe weniger günstig.

Die Prognose der *Empyeme* hängt, abgesehen von der Natur des Grundleidens, vorwiegend von der Rechtzeitigkeit und Richtigkeit des therapeutischen Eingriffs ab. Bei Empyemen, in deren durch Probepunction gewonnenem Exsudat sich lediglich *Fränkel'sche* Pneumokokken finden, ist eine Spontanresorption oder Heilung durch einfache Punction möglich. Dehnt sich die Lunge der erkrankten Seite nach der Eiterentleerung nicht bald zu annähernd normaler Grösse aus, so kann die Heilung trotz verschiedener Operationen monate-, ja jahrelang auf sich warten lassen. Eine lange bestehende Fistel der Pleura kann, wie erwähnt, zu Amyloid der Organe führen. Der jauchige Charakter eines Empyems verschlechtert die Prognose; doch sind auch hier Heilungen möglich.

Therapie. Ein causal wirkendes Mittel gegen die einfache Pleu-

ritis besitzen wir nicht. Zu versuchen ist Natr. salicyl. oder Salol. Im Uebrigen sind wir auf symptomatische Behandlung angewiesen. Bettruhe, warme oder hydropathische Umschläge oder Eisblase, trockene oder blutige Schröpfköpfe, Einreibung mit Jodvasogene, Einpinselung mit Jodtinctur, Blasenpflaster, Sinapismen etc., Morphinum innerlich oder subcutan bekämpfen den Brustschmerz, mildern den Reizhusten und die Dyspnoe. Bei reichlichem serösem Exsudat versucht man nach Ablauf der 2. Woche eine Resorption durch Natr. salicyl. oder Salol (4,0—5,0 pro die), durch Diuretica, Abführmittel, heisse Umschläge auf die erkrankte Brusthälfte und Schweissmittel (Pilocarpin nur mit Vorsicht bei robusten Individuen!) zu erzielen. (Dabei Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, kräftige Kost.)

Verzögert sich die Resorption über 3 oder 4 Wochen, so zögere man nicht mit der künstlichen Entleerung der Flüssigkeit, nachdem man vorher durch eine Probepunction die Tiefe und Höhe des Exsudats, d. h. seine ungefähre Menge, festgestellt hat. Nur bei seröser Pleuritis der Lungenschwindsüchtigen soll man, falls keine dringende Indication vorliegt, im Allgemeinen länger mit der künstlichen Entleerung warten. Zu der unter antiseptischen Cautelen, in der Regel im VIII. Intercostalraum, zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie auszuführenden *Punction* bedient man sich entweder der Aspirationsspritzen (Apparate von *Dieulafoy*, *Riess*, *Potain*, *Stroschein* u. A.) oder besser der in den meisten Fällen ausreichenden einfachen Heberapparate, namentlich desjenigen von *Fürbringer*, bei dem event. durch Mundsaugung auch eine Aspiration bewirkt werden kann. Die Entleerung erfolge langsam und nie mehr als $1\frac{1}{2}$ oder 2 Liter auf einmal. Bei Eintritt von Complicationen (Ohnmacht, Lungenödem, Kleinheit und Frequenz des Pulses, heftigem Husten, Blutigwerden der vorher serösen Flüssigkeit) unterbreche man die Punction. — Ausser der eben genannten Indication — verzögerte Resolution — fordern noch zwei Momente zur Punction auf: nämlich sehr beträchtliche Grösse des Exsudats und lebensbedrohliche Erscheinungen („*Indicatio vitalis*“), wie starke Cyanose, abnorme Kleinheit und Frequenz des Pulses, starke Dyspnoe. Endlich wird man auch bei mittelgrossen Exsudaten, wenn dieselben unbekannten Alters sind, je eher, je lieber punctiren. — Sammelt sich das Exsudat wieder an oder verzögert sich die Resorption des Flüssigkeitsrestes, so kann man wiederum — event. wiederholt — punctiren; in der Regel nicht vor Ablauf von 8 Tagen nach der letzten Flüssigkeitsentleerung.

Bei *Empyemen*, auch denjenigen Tuberculöser, ist in der Regel — eine Ausnahme bilden gewöhnlich nur die metapneumonischen

kleinen, mehr seropurulenten Exsudate (s. oben) und mässig grosse Empyeme bei Kindern — die sofortige Entleerung des Eiters geboten. Dieselbe kann entweder durch die *Thoracotomie* mit bzw. ohne Rippenresection (sogen. Radicaloperation) oder mittels der *Bülau'schen Heber-* s. *Aspirationsdrainage* vorgenommen werden. (Einführung eines mit dem äusseren Ende in antiseptische Flüssigkeit tauchenden Drains durch eine in die Pleurahöhle eingestossene dicke — nachher wieder entfernte — Troicartcanüle). Ueber die Vorzüge der beiden Methoden sind die Acten noch nicht abgeschlossen.

Soll der Eiter möglichst schnell und vollständig entleert werden, ohne wegen Collapsgefahr den intrathoracalen Druck zu erniedrigen, so empfiehlt *J. Michael* eine vordere und eine hintere Oeffnung mit dem Troicart anzulegen und, sobald durch den an der einen Seite stattfindenden Eiterausfluss eine — am Einsinken der Intercostalräume erkennbare — Erniedrigung des intrathoracalen Drucks eintritt, von der anderen Oeffnung eine Flüssigkeit (Kochsalzlösung, Chlorwasser, Jodlösung) nachzufüllen („Perrigation des Thorax“).

Ist ein Empyem in die Lunge durchgebrochen, so kann man, falls keine bedenklichen Complicationen (hohes Fieber, Erstickungsgefahr etc.) vorliegen, die Spontanheilung abwarten; anderenfalls und wenn die Heilung sich verzögert, ist die Thoracotomie auszuführen.

Bezüglich der verschiedenen Arten der Thoracotomie und ihrer Nachbehandlung (Drain, Jodoformmulltamponade, *Estlander'sche*, *Schede'sche* Operation etc.) muss auf die grösseren Handbücher der Chirurgie und inneren Medicin verwiesen werden.

Bei jauchiger Pleuritis ist die Thoracotomie mit Rippenresection vorzunehmen.

Bei *blutiger* Pleuritis in Folge perniciosen Grundleidens entferne man das Exsudat so spät und spärlich wie möglich. Nicht nur dass sich die Flüssigkeit bald wieder ansammelt, pflegen sich die Brustbeschwerden — namentlich bei Brusthöhlengeschwulst — nach der Punction zu steigern.

Nach Heilung jeder Pleuritis Sorge man für kräftige Lungengymnastik (event. mit pneumatischen Apparaten), namentlich bei beginnender oder fortschreitender Schrumpfung. Kräftige Diät und zweckmässige hygienische Maassnahmen sind sowohl während der Krankheit als in der Reconvalescenz geboten. Zur Nachcur wird sich in manchen Fällen Aufenthalt im Gebirge oder an der See empfehlen.

2. Hydrothorax.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Ansammlung eines serösen, klaren, schwach grünlichen Transsudats in der Pleurahöhle ist in der Regel *Theilerscheinung eines universellen*, auf chronischen Herz- und Lungenleiden, Nierenkrankheiten, Cachexie etc. beruhenden Hydrops; selten ist sie durch *locale Störungen* (Compression des Ductus thoracicus oder der grossen intrathoracalen Venenstämme) bedingt. Sehr häufig ist der Hydrothorax doppelseitig, indessen kann er auch — in Folge einseitiger Lungenverwachsung, Mediastinal- bzw. Lungengeschwulst etc. — auf eine Thoraxhälfte beschränkt sein. Die *Menge* der hydrothoracischen Flüssigkeit kann einige Esslöffel bis 7 und mehr Liter betragen. Die rein mechanische Einwirkung der Flüssigkeitsmasse auf die Nachbarorgane geschieht völlig wie beim pleuritischen Exsudat (vergl. S. 261).

Krankheitsbild. Klinische Symptome macht der Hydrothorax nur durch mechanische Beeinträchtigung der Thoraxorgane, namentlich der Lunge und des Herzens, analog derjenigen eines pleuritischen grossen Exsudats (S. 263).

Die **Diagnose** spitzt sich auf eine Differentialdiagnose zwischen Hydrothorax und pleuritischen Exsudat zu. Für den ersteren spricht der eventuelle allgemeine Hydrops, eine doppelseitige Flüssigkeitsansammlung, die grössere Verschieblichkeit der Flüssigkeit bei der Respiration und namentlich bei Lagewechsel des Kranken, event. das Grundleiden, die Fieberlosigkeit und endlich die Probepunction. Indessen muss betont werden, dass es auch Mischformen von Trans- und Exsudat der Pleura giebt.

Die **Prognose** hängt vom Grundleiden ab.

Die **Therapie** fällt mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen: ein sehr grosser Hydrothorax ist bei *Indicatio vitalis* (s. S. 267) durch die Punction zu entleeren.

3. Hämorthorax.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Eine Ansammlung von Blut in der Pleurahöhle ist bedingt durch *traumatische* Verletzung der Lunge oder der Thoraxwand (resp. beider Theile), durch Bersten eines *Aneurysma* einer Intercostalarterie oder der Aorta, durch Ruptur einer Arterie oder Vene in Folge ulceröser Processe. Mitunter schliesst sich eine Pleuritis an den Hämorthorax an.

Das **Krankheitsbild** ähnelt in seinem physikalischen Theil demjenigen des Hydrothorax. Für die Natur der in der Brusthöhle angesammelten Flüssigkeit spricht — abgesehen von der Aetiologie der Blutung — die rapide Entwicklung der Dämpfung und die acute Anämie des Patienten. Den Ausschlag giebt auch hier die Probepunction.

Die **Prognose** hängt vom Grundleiden und von der Menge des ausgeströmten Blutes ab.

Die **Therapie** besteht dort, wo nicht der Exitus im directen Anschluss an den Bluterguss eintritt, in absoluter Ruhe, Eisblase und der Entleerung des Blutes mittels Punction, wenn durch die grosse Flüssigkeitsmenge Erstickungsgefahr droht oder wenn eine Resorption des Blutes nach einigen Wochen nicht zu constatiren ist. Daneben Roborantien und Excitantien.

4. Pneumothorax. Hydropneumothorax.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle (Pneumothorax) kann erfolgen: 1. Nach *Perforation der Pleura parietalis* in Folge eines Trauma, einer Operation, des Durchbruchs eines Empyems nach aussen, des Magens (Ulcus oder Carcinom) oder Oesophagus in die Pleurahöhle etc. 2. Nach *Perforation der Lunge und Pleura pulmonalis*. Diese kann zu Stande kommen: a) in Folge Ruptur einer — in der Regel kleinen — *tuberculösen Caverne* („*Pneumothorax tuberculosus*“); b) an einer anderweitig erkrankten Lunge, in Folge Ruptur einer bronchiectatischen Höhle, eines Abscesses oder gangränösen Herdes der Lunge, einer emphysematösen Blase, eines Echinococcus etc.; c) an einer vorher gesunden Lunge, in Folge eines *Trauma* (Quetschung, Stich), in Folge von starkem Husten (Keuchhusten, Croup) u. a.

In sehr seltenen Fällen kann sich aus einem Hydrothorax durch *Gasentwicklung* in Folge bacillärer Einwirkung *secundär* ein Pneumohydrothorax bilden.

Die Ausbreitung der Luft in der Pleurahöhle ist entweder allgemein (*diffuser Pneumothorax*) oder — in Folge Adhäsionen der Pleura — *circumscrip*t (*abgekapselter Pneumothorax*); ferner unterscheiden wir einen *ein-* und *doppelseitigen Pneumothorax*.

Endlich haben wir durch *Weil* kennen gelernt a) einen *offenen Pneumothorax*, bei dem die Luft während der Inspiration in die Pleurahöhle eintritt, während der Expiration aus ihr entweicht, b) einen *geschlossenen Pneumothorax*, bei dem durch baldigen Verschluss des Pleurarisses der Pneumothorax von der Respirationsluft abgeschlossen ist, c) einen *Ventilpneumothorax*, bei dem die Luft während der Inspiration in die Pleurahöhle eindringt, während der Expiration aber wegen klappenartigen Verschlusses des Pleurarisses nicht entweichen kann; dieser Vorgang hört dann auf, wenn die Fistel durch den starken Ueberdruck der Luft geschlossen wird oder wenn in Folge des allmählich eingetretenen starken Drucks innerhalb der Pleurahöhle keine Luft mehr in dieselbe austreten kann. — Zwischen diesen Formen giebt es auch Uebergänge.

Die *Folgen* des diffusen Luftaustritts sind: Collaps der Lunge, Verdrängung und Compression der Nachbarorgane, ähnlich wie bei grossen intrathoracischen Flüssigkeitsansammlungen, und — bei coincidirender oder secundärer Invasion von Entzündungserregern — seröse oder eitrige oder auch jauchige Pleuritis, *Sero-* oder *Pyopneumothorax*. Bei der Perforation einer vorher gesunden oder emphysematösen Lunge kann jede Spur einer

Entzündung fehlen. Bei traumatischer Entstehung des Pneumothorax kann sich Blut in der Pleurahöhle ansammeln: *Hämopneumothorax*.

Krankheitsbild. Der Eintritt des Pneumothorax ist gewöhnlich von einem plötzlichen *Brustschmerz* und der Entwicklung (resp. Steigerung) einer starken *Dyspnoe* mit Cyanose begleitet. Nicht selten entsteht *Collaps*. War vorher Fieber vorhanden, so kann die Temperatur unter *Schüttelfrost* bis 40° und mehr ansteigen. — Bisweilen erfolgt die Entwicklung des Pneumothorax ganz schleichend.

Die *physikalische Untersuchung* weist bei der *Inspection* nach: eine starke Erweiterung der afficirten Thoraxhälfte, Verstrichen-sein bzw. Vorwölbung ihrer Intercostalräume, Beschränkung oder Stillstand ihrer respiratorischen Bewegungen. Die Kranken liegen gewöhnlich auf der kranken Seite. Bei der *Palpation* erweist sich der Stimmfremitus in der Regel abgeschwächt oder aufgehoben. Die vorgewölbten Intercostalräume geben bisweilen das „Gefühl des Luftkissens“. Bei der *Percussion* ist ein lauter, bei offenem Pneumothorax meist tympanitischer, bei Ventil- oder geschlossenem Pneumothorax nicht tympanitischer Schall zu constatiren, und zwar weit über die normalen Lungengrenzen hinaus. Am offenen Pneumothorax hört man auch bei kräftiger Percussion das Geräusch des gesprungenen Topfes. Bei der *Auscultation* hört man in vielen Fällen ein metallisches Athemgeräusch über dem grössten Theil des Pneumothorax, dagegen über der Spitze resp. dem Oberlappen, namentlich vorn, ein abgeschwächtes unbestimmtes Athemgeräusch; in manchen Fällen ist überhaupt kein Respirationsgeräusch zu hören. Bei der Stäbchenplessimeterpercussion vernimmt man Metallklang. Die Bronchophonie ist metallisch, doch abgeschwächt. Recht auffallend sind weiterhin die durch Inspection, Palpation, Percussion zu constatirenden *Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane*, namentlich des Herzens, dessen Spitzenstoss bei linksseitigem Pneumothorax in der rechten Mamillarlinie sichtbar werden kann.

Gesellt sich zum Pneumothorax eine *Exsudatbildung*, so vermag man in den hinteren unteren Partien eine Dämpfung nachzuweisen, welche bei Lageveränderung des Patienten ausserordentlich leicht wechselt, ferner den *Biermer'schen* Schallwechsel (S. 211), die *Succussio Hippocratis*, das Geräusch des „Tropfenfallens“ und, wenn die Perforationsstelle unterhalb des Flüssigkeitsniveaus liegt, das sogen. „Wasserpfeifengeräusch“ (S. 213).

Die meisten der genannten Erscheinungen fallen fort, sobald der Pneumothorax *abgekapselt* ist, namentlich meist die Verdrängungssymptome der Nachbarorgane.

Der Verlauf des Pneumothorax ist wechselnd. Bisweilen tritt in Folge der Respirationsstörung und der Herzschwäche sofort oder nach einigen Tagen der Tod ein; stets ist das bei doppelseitigem Pneumothorax der Fall. Sehr häufig jedoch — fast stets bei abgekapseltem Pneumothorax — übersteht der Patient den Eintritt des Ereignisses: dann ist der weitere Verlauf vom Grundleiden abhängig. Bisweilen wird die Luft allmählich resorbirt; ist dabei die Lunge an sich gesund und tritt keine secundäre Pleuritis hinzu, so kommt es zur völligen Heilung. Bei Lungenphthise wird das Grundleiden bisweilen vom Pneumothorax im Verlauf beschleunigt, in vielen Fällen aber tritt merkwürdigerweise ein Stillstand oder eine Verlangsamung der Phthisis ein.

Die **Diagnose** eines diffusen Pneumothorax ist leicht. Ein Seroresp. Pyopneumothorax unterscheidet sich von jedem anderen pleuralen Flüssigkeitserguss namentlich durch die ausserordentlich leichte Verschieblichkeit des Exsudats bei Lagewechsel des Patienten. Die Differentialdiagnose zwischen einem circumscripten Pneumothorax oder Pyopneumothorax und einer *Lungencaverne* (s. S. 249) bzw. *Pyopneumothorax subphrenicus* ist sehr schwierig, oft durchaus unmöglich.

Prognose s. oben „Verlauf“.

Die **Therapie** des Pneumothorax ist in den von vornherein hoffnungslosen Fällen rein symptomatisch und besteht vorwiegend in Sinapismen, Narcoticis. Bei vorher gesunden oder wenig kranken Lungen wird man durch hochgradige Dyspnoe bei starken Verdrängungserscheinungen zur Evacuation der Luft mittels Punction (die Hohlnadel wird mit einem unter Wasser tauchenden Gummischlauch versehen) und zu Excitantien aufgefordert. Bei Sero- oder Pyopneumothorax kommt im Allgemeinen die Behandlungsmethode der exsudativen Pleuritis zur Anwendung. Kräftige Ernährung spielt bei der Erzielung günstiger Resultate eine grosse Rolle.

5. Neubildungen der Pleura.

a) Endothelkrebs.

Der sehr seltene Endothelkrebs der Pleura stellt flache, diffuse oder circumscripte, markige Geschwulstmassen dar, welche mikroskopisch Endothelzellennester in alveolärer Anordnung aufweisen. In der Regel erzeugt das Endothelialcarcinom eine seröse, meistens eine stark hämorrhagische Pleuritis; in ihrem Exsudat können sich mikroskopische oder makroskopische Tumorbestandtheile finden. Metastasen des Tumors finden sich vornehmlich in der Lunge, selten in der Leber, der Milz und anderen Organen.

Die **localen Symptome** gleichen denjenigen einer chronischen Pleuritis bezw. eines Mediastinaltumors (s. unten). Stärker treten die Brustschmerzen hervor, ferner ist häufig eine intensive Schrumpfung der erkrankten Brusthälfte auffallend. Bemerkenswerth ist die Cachexie und der progressive Charakter der Krankheit.

Die **Diagnose** kann mit Wahrscheinlichkeit aus der fortschreitenden Cachexie, der meist stark hämorrhagischen Flüssigkeit, der Retractio thoracis erschlossen werden. Sicherheit giebt nur der Nachweis von Tumorelementen in der Punctionsflüssigkeit.

Die **Prognose** ist schlecht, die **Therapie** symptomatisch (Narcotica, event. Punction bei grossem Exsudat).

b) Sarkom.

Das sehr seltene primäre Sarkom der Pleura ist entweder ein knolliges Rundzellensarkom oder stellt eine aus Spindelzellen bestehende, diffuse, fleischartige bis drei und mehr Centimeter dicke Geschwulstmasse dar.

Das **Krankheitsbild** gleicht im Allgemeinen demjenigen des Lungen-sarkoms bezw. Endothelkrebses der Pleura.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf wenige Monate.

Diagnose, Prognose und Therapie ähnlich wie beim Endothelkrebs.

c) Echinococcus.

Der sehr seltene Echinococcus der Pleura, der meistens von der Nachbarschaft durchgebrochen ist, macht Schmerzen, Husten, Athemnoth, Verdrängungserscheinungen der Nachbarschaft, Dämpfung, Aufhebung des Athemgeräusches. Die *Diagnose* kann nur durch Nachweis von Echinococcushaken bezw. -membranen in der durch Punction oder Probepunction entleerten Flüssigkeit gewonnen werden. Die Behandlung besteht in operativer Entfernung der Cysten.

VI. Krankheiten des Mediastinums.

1. Mediastinaltumoren.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die im Mediastinum anticum oder posticum nicht selten vorkommenden *primären Tumoren* sind gutartig oder bösartig. Zu den *gutartigen* Mediastinaltumoren gehören die sehr seltenen *Lipome* und *Fibrome*, ferner die *Dermoidcysten*, die *endothoracischen Strumen*, die *pseudoleukämischen* und *leukämischen Lymphome*, die *malignen Lymphome* und *Lymphosarkome*, der *Echinococcus*. Zu den *bösartigen* Mediastinaltumoren gehören die *Carcinome* und *Sarkome*. Als *secundäre Tumoren* kommen wesentlich die Lymphdrüsengeschwülste bei malignen Neubildungen der Nachbarschaft in Betracht.

Krankheitsbild. Die Symptome hängen von der Art, der Grösse und dem Sitze des Tumors ab. Die *gutartigen* Geschwülste wirken

wesentlich durch Compression, die *bösartigen* ausserdem durch Infection der benachbarten Organe, und event. durch Metastasen in entfernteren Organen. *Compressionerscheinungen* sind im wesentlichen: Athemnoth, und zwar in Folge Compression der Lungen oder des N. phrenicus, Tracheal- oder Bronchialstenose, Brustschmerzen, welche nach den Armen ausstrahlen (Druck auf die Brust- und Armnerven), Stimmbandlähmung, namentlich doppelseitige (Compression des N. laryngeus inf.), Spasmus glottidis, abnorme Pulsfrequenz (Druck auf den Vagus), asthmatische, suffocatorische, stenocardische Anfälle, Ungleichheit der Pupillen (Sympathicus), Herzschwäche (Compression des Herzens), Schlingbeschwerden (Oesophagus), Cyanose, Oedem und Venenerweiterung in der Haut, der Brustwand und des Arms derselben Seite, Hydrothorax, Exophthalmus, Oedem der unteren Extremitäten, Erscheinungen der Hirnhyperämie. — Von den *Metastasen* können die meisten Organe ergriffen werden; am bedeutungsvollsten sind diejenigen der axillaren, supraclavicularen oder cervicalen Lymphdrüsen, der Haut oder Muskeln, des Gehirns. In vielen Fällen besteht eine *hämorrhagische*, meist doppelseitige *Pleuritis*; doch kann die Pleuritis sowohl fehlen, wie einfacher Natur sein. Bei malignen Tumoren tritt gewöhnlich bald *Cachexie* ein.

Die *physikalische Untersuchung* ergibt Dämpfung über dem Tumor, bisweilen circumscripte Vorwölbung der Thoraxwand, Pulsation (bei Anlagerung an eine grosse Arterie oder ans Herz), Gefässeräusche und Pulsungleichheiten (bei Compression von Gefässen), Verdrängung der benachbarten Brust- bzw. Bauchorgane.

Die *Diagnose* ist häufig schwierig. Verwechselungen kommen vor mit Aneurysmen der Aorta (s. diese), Lungen- und Brustfellgeschwülsten, abgekapselter Pleuritis und Pericarditis und dem sehr seltenen Abscess des Mediastinum. Im Nothfall entscheidet eine vorsichtige Probepunction.

Die *Prognose* ist meistentheils ohne rechtzeitigen Eingriff der Therapie hoffnungslos.

Die *Therapie* vermag bei den Dermoidcysten, Echinokokken, vielleicht auch bei frühzeitig erkannten circumscribten Neubildungen mit dem Messer erfolgreich einzugreifen. Sonst kann sie nur symptomatisch verfahren.

2. Mediastinitis.

Man unterscheidet eine *acute* und eine *chronische Mediastinitis*, nach dem Sitz eine *vordere* und eine *hintere*. Sämmtliche Krankheitsformen sind sehr selten. Die wichtigere Erkrankung ist die *acute Mediastinitis*, wegen der Neigung zur Eiterbildung (*Mediastinalabscess*).

Ihre Ursachen sind Trauma, Erkältung (?), vor Allem Fortpflanzung einer Entzündung der Nachbarschaft (Angina Ludovici, Wirbel, Rippen, Brustbein, Oesophagus, Pleura, Pericard) oder Durchbruch einer Eitermasse ins Mediastinum (Oesophaguskrebs, Lungenabscess, Lungencaverne u. A.). Sehr selten sind metastatische Mediastinalabscesse bei Pyämie und manchen Infektionskrankheiten.

Als Symptome der acuten Mediastinitis sind zu nennen: Fieber, event. Schüttelfröste, Druckgefühl und starke Schmerzen — namentlich bei Druck oder Beklopfen — unter dem Sternum bzw. an der Wirbelsäule, circumscriptes Oedem der Haut in der Nähe der Entzündung, Schlingbeschwerden; event. auch Husten, Herzklopfen. Bildet sich ein Mediastinalabscess, so bekommen wir die Erscheinungen eines Mediastinaltumors (Dämpfung, Compressionserscheinungen der Organe). Der Ausgang der *acuten Mediastinitis* ist Heilung oder Tod im Collaps, häufig sehr schnell. Der *Mediastinalabscess* bricht entweder nach aussen, in der Regel neben dem Sternum, aber auch als Senkungsabscess durch und kommt häufig zur Heilung; oder er perforirt, meist mit tödtlichem Erfolg, in ein Brustorgan; oder er arrodirt ein Gefäss und führt zur Verblutung; oder er macht tödtliche Eitermetastasen (Gehirn etc.).

Die **Diagnose** der acuten Mediastinitis ist mitunter aus den erwähnten Symptomen zu erschliessen. Die **Prognose** derselben ist sehr ernst. Die **Behandlung** ist antiphlogistisch (Eisblase, Blutegel). Bei Eiteranwesenheit wird man versuchen, durch Trepanation des Sternums oder durch Rippenresection den Herd zu eröffnen.

Die chronische Mediastinitis schliesst sich ausnahmsweise an chronische Lungen- oder Brustfellerkrankungen an, oder geht aus acuter Mediastinitis hervor. Sie giebt ein völlig unbestimmtes Krankheitsbild.

3. Erkrankungen der Thymusdrüse.

Von praktischer Bedeutung ist — abgesehen von denjenigen Mediastinaltumoren, die vermuthlich in der Thymus ihren Ausgang nehmen — wesentlich nur die **Hyperplasie der Thymus**, weil man dieselbe für plötzliche Erstickungstodesfälle namentlich von Kindern, aber auch von Erwachsenen, bei denen eine andere Todesursache nicht gefunden wird, verantwortlich macht. Bisweilen erfolgt der Tod, nachdem Anfälle, ähnlich dem Spasmus glottidis, vorhergegangen sind (*Asthma thymicum*). Ueber das Wesen des *Asthma thymicum* und des Erstickungstods bei Thymushyperplasie herrscht noch Dunkelheit.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Diagnostik.

A. Herz.

1. Inspection und Palpation.

Verlagerung des Spitzenstosses weist hin a) auf Veränderungen des Herzens selbst, b) auf Verlagerung des Herzens.

ad a) Die *Veränderung des Herzens*. *Vergrößerung* (Dilatation und resp. oder Hypertrophie) des Herzens, namentlich der Ventrikel, bisweilen auch ein *pericardiales Exsudat*, bewirkt Verschiebung des Spitzenstosses nach links, event. nach links unten. ad b) *Verlagerung des Herzens* und seines Spitzenstosses: *angeboren* bei Translocation in die rechte Brusthälfte (*Dextrocardie*) [und zwar allein oder bei gleichzeitiger völliger Umkehr des Brust- und Bauchsitus (*Situs inversus*)]; *erworben* durch einseitiges pleurales Exsudat oder Pneumothorax oder Brusthöhlentumor, und zwar nach der gegenüberliegenden Seite hin, durch Lungenschrumpfung nach der geschrumpften Seite, durch Emphysem nach abwärts, durch Aufwärtsdrängung des Zwerchfells seitens der Abdominalorgane nach oben.

Änderungen der Stärke und Ausdehnung des Spitzenstosses: *Verstärkung* („hebender“ Spitzenstoss) ist bedingt durch Hypertrophie oder Dilatation des linken oder rechten Ventrikels, durch abnorme Erregung (Fieber, Nervosität etc.), durch linksseitige Lungenschrumpfung — *Abschwächung* desselben ist durch Herzschwäche, stärkeren Flüssigkeitserguss oder Luftansammlung im Pericard oder im linken Pleura-raum, Obliteration pericardii, durch Emphysem bedingt, bisweilen bei Aortenstenose.

Verbreiteter Herzstoss findet sich bei Hypertrophie und bezw. oder Dilatation, bei linksseitiger Lungenschrumpfung.

Vorwölbung der ganzen Herzgegend (Voussure) wird durch starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens, durch Geschwulstbildung, durch pericardialen Erguss hervorgerufen, namentlich bei jugendlichen Individuen.

Systolische Einziehung der Herzgegend wird durch Verwachsung der Herzbeutelblätter unter einander und mit der Nachbarschaft erzeugt.

Sichtbare und fühlbare Pulsationen: über dem Arcus aortae bei Aneurysma aortae oder bei Tumoren in der Nähe der Aorta, bisweilen auch bei blosser Aortenklappeninsuffizienz; dasselbe Phänomen über der Pulmonalis bei Schrumpfung des linken vorderen Lungenrandes; im Epigastrium namentlich bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, ferner durch abnorme Pulsation der Abdominalaorta (Hysterie, Aneurysma, benachbarter Tumor — aber auch bloss bei dünnen Bauchdecken, namentlich in der Erregung); im Jugulum bei Aneurysma des Arcus aortae; über der linken Thoraxhälfte bei abgekapseltem pleuritischen Exsudat (Pleuritis pulsans) oder an das Herz angelagertem Mediastinaltumor.

Bloss fühlbarer *diastolischer Schlag* bisweilen in der Gegend der Aorta bei Hypertrophie des linken Ventrikels, in der Gegend der Pulmonalis bei Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Fühlbares Schwirren („*Frémissement cataire*“) an der Herzspitze kommt in der Prä systole bei Mitralstenose, aber auch bei reiner Aortenklappeninsuffizienz vor, in der Systole bisweilen bei Mitralinsuffizienz; *Reibegeräusche* in der Herzgegend deuten auf Pericarditis.

2. Percussion.

Vergrößerung der Herzdämpfung und Vermehrung der *Herzresistenz* ist wirklich und zwar bedingt a) durch *Vergrößerung des Herzens selbst* in Folge Dilatation und resp. oder Hypertrophie desselben, α) über die *linke* Mamillarlinie hinaus bei Vergrößerung des linken Ventrikels (Aortenklappeninsuffizienz, Aortenstenose, Mitralinsuffizienz, Nierenschrumpfung, idiopathische Hypertrophie), β) über den linken Sternalrand *nach rechts* bei Vergrößerung der rechten Kammer oder resp. und Vorammer (Mitralinsuffizienz, Stenose des Ost. mitrale, Pulmonalklappenfehler, primäre chron. Lungenkrankheiten), b) durch *pericardialen Erguss*, c) durch *Entblössung des Herzens in Folge Lungenschrumpfung*.

Die *Vergrößerung* der absoluten Herzdämpfung ist scheinbar durch Lungeninfiltration, durch pleuritischen Exsudat, durch angelagerte Tumoren und Aneurysmen.

Verkleinerung der Herzdämpfung ist *wirklich* bei Atrophie des Herzens in Folge Phthise, Cachexie etc., *scheinbar* bei Emphysema pulmonum, Pneumothorax sinister, Pneumopericardium.

Verlagerung der Herzdämpfung erfolgt aus denselben Ursachen wie Verlagerung des Spitzenstosses (s. oben).

3. Auscultation.

a) Herztöne. α) *Verstärkung aller Töne* findet sich bei Erregung, Anstrengung, Fieber. *Verstärkung des systolischen Mitraltons* findet sich bei Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich aber

bei Mitralstenose. Verstärkung des *diastolischen Spitzentons* und *diastolischen Aortentons* deutet auf Hypertrophie des linken Ventrikels, des *diastolischen Aortentons* auf Arteriosclerose. Verstärkung des *systolischen Tricuspidaltons* findet sich bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verstärkung des *zweiten Tricuspidal-Pulmonaltons* bei derselben Ursache, ferner häufig bei Lungenphthise, Lungenschrumpfung, Chlorose.

β) *Abschwächung aller Herztöne* ist eine Folge von Marasmus, Herzschwäche, Lungenemphysem, Pleuritis, Pneumothorax, Tumor der

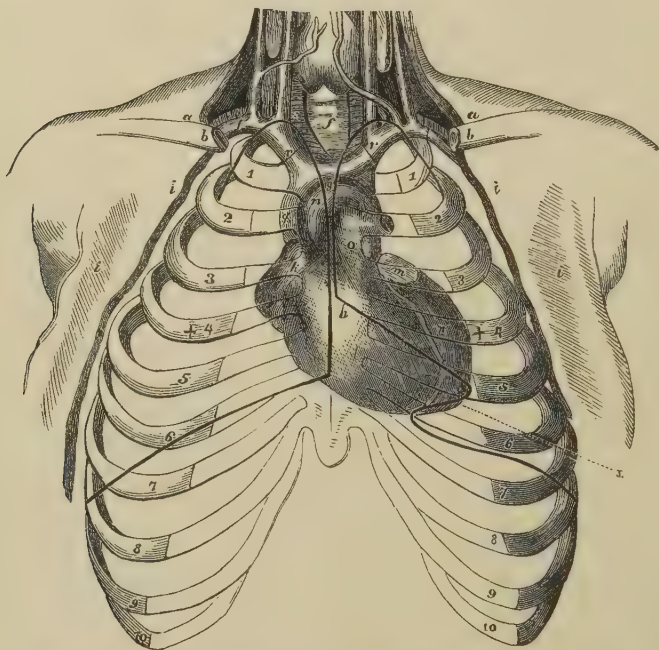


Fig. 32. Zwischen *o-m* Auscultationsstelle der Pulmonaltöne, zwischen *q-k* der Aortentöne, bei *k* Stelle der Herzbasis, bei *x* der Herztöne, bei *s* der Carotidentöne, nach oben und neben davon der Nonnengeräusche (nach Friedreich).

Pleura, Flüssigkeitserguss im Herzbeutel (Verdickung der Hautdecken durch Fett, Oedem) etc. *Abschwächung des systolischen Mitraltons* kommt vor bei Aortenklappeninsuffizienz, des *diastolischen Aortentons* bei Mitralklappenfehlern, Aortenstenose, Aortenklappeninsuffizienz, des *diastolischen Pulmonaltons* bei Tricuspidalinsuffizienz, bei Pulmonalstenose und -insuffizienz.

γ) *Unreinheit* der Töne ist die Vorstufe der Geräuschbildung (s. diese), *Verdoppelung* resp. Spaltung des zweiten Spitzen- und Pulmonaltons findet sich in pathologischen Fällen namentlich bei Mitralstenose; *Galopp-*

rhythmus, d. h. das Auftreten von drei Tönen am linken Herzen, weist in pathologischen Fällen meist auf Herzschwäche hin; Verlängerung der ersten Herzpause, so dass beide Töne sich wie die Pendelschläge einer Uhr folgen („*Pendelrhythmus*“, *Embryocardie*), deutet häufig auf beginnende Herzschwäche hin.

δ) *Metallklang* aller Töne findet sich bei Pneumopericard, Pneumothorax, bei Anlagerung grosser Lungencavernen und des aufgetriebenen Magens. — *Musikalisches Timbre des zweiten Aortentons* hört man häufig bei Arteriosclerose.

b) Herzgeräusche. Man unterscheidet *endocardiale* und *exocardiale*: unter den ersteren präsysstolische, systolische und diastolische, ferner organische und anorganische s. accidentelle; unter den letzteren pericardiale und extrapericardiale.

α) *Endocardiale Geräusche* (stets mit den Phasen der Herzaction synchron). Die *organischen* sind mit Sicherheit von den anorganischen nur dann zu unterscheiden, wenn sonstige Zeichen für Endocarditis oder Klappenfehler vorhanden sind. Bei allen Geräuschen ist namentlich auf das Punctum maximum, die Fortpflanzungsrichtung, die Beziehung zu den Herzactionsphasen zu achten. An der *Mitralis* bedeutet ein *systolisches* Geräusch: Insufficienz der Mitralis, ein reines *präsysstolisches* oder *diastolisches*: Stenose des Mitralostium oder Aortenklappeninsufficienz. — Ein *systolisches* Geräusch an der *Aorta* kommt vor bei Stenose des Aortenostium, wenn es sich nach den grossen Gefässen fortpflanzt, bei Aortaneurysma, Sclerose der Aorta ascendens, blosser Aortenklappeninsufficienz. Ein *diastolisches* Geräusch an der Aorta bedeutet Aortenklappeninsufficienz. — Ein *systolisches* Geräusch an der *Tricuspidalis* ist bezeichnend für Tricuspidalinsufficienz, ein *diastolisches* für Tricuspidalostiumstenose (sehr selten), — ein *systolisches* Geräusch über der *Pulmonalis* im Allgemeinen für Pulmonalostium- oder Pulmonalstenose, kann aber auch von Mitralinsufficienz herrühren, ein *diastolisches* für Pulmonalklappeninsufficienz (sehr selten). Combination von mehreren endocardialen organischen Geräuschen deutet meist auf combinirte Klappenfehler (Insufficienz und Stenose an demselben oder an verschiedenen Ostien). [Bisweilen sind die endocardialen Geräusche *musikalisch*, in der Entfernung zu hören („*Distanzgeräusche*“), beides ohne praktische Bedeutung. *Metallische* Herzgeräusche finden sich unter denselben Verhältnissen wie metallische Herztöne.]

[Bei den *Klappeninsufficienzen* hat man zwischen *absoluten* (durch Schrumpfung oder Zerreissung der Klappe bedingten) und *relativen* Formen [gewöhnlich bei zu starker Ausdehnung (Ueberdehnung) des Ostium in Relation zum Klappenumfang] zu unterscheiden. Die letzteren finden sich vorwiegend an der Mitralis und Tricuspidalis, sehr selten an den Semilunarklappen. Die Differentialdiagnose ist oft schwer und nur aus dem Gesamtkrankheitsbilde zu stellen, bisweilen sogar unmöglich.]

Die *anorganischen s. accidentellen s. anämischen (endocardialen) Geräusche* sind in der Regel systolisch, sind weich, blasend,

häufig an allen 4 Ostien gleich stark, meist nicht combinirt mit anderen Zeichen eines Klappenfehlers: sie treten bei Anämie, Chlorose, fieberhaften und cachectischen Krankheiten auf. — Zu beachten ist, dass man durch Stethoskopdruck, namentlich bei Kindern, leicht ein systolisches Geräusch hervorbringen kann.

β) Die *exocardialen* Geräusche klingen näher als die *endocardialen*, sind weniger constant, verändern sich bisweilen bei Lagewechsel, sind häufig mit den Herzcontractionsphasen nicht synchron, tragen einen anderen Klangcharakter als die *endocardialen*, sind häufig fühlbar.

Die *pericardialen* sind in der Regel Reibegeräusche, treten in unregelmässigen Absätzen auf, sind meist scharf begrenzt, verschwinden bisweilen bei tiefer Inspiration, bei Flüssigkeitsansammlung im Pericard, verstärken sich auf Druck. Sie sind vorhanden bei allen Pericarditisformen, selten bei Tuberculose, Blutungen, Trockenheit (in Folge Cholera) des Pericards.

Die *extrapericardialen* Geräusche sind entweder von der entzündeten, dem Herzbeutel benachbarten Pleura oder von der Lingula des linken oberen Lungenlappens abhängig. Im ersteren Falle hört man neben dem *pericardialen* Geräusch an derselben Stelle noch ein *pleuritische* Reiben (mit der Respiration), im letzteren Falle ein systolisches Knistern. (Das letztere hört man übrigens auch bei dem seltenen Emphysema mediastini antici.)

4. Die Cardiographie

hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

5. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen

vermag Verlagerung und Vergrösserung des Herzens und Aortenaneurysmen nachzuweisen.

6. Die Probepunction des Herzbeutels

ergiebt ähnliche Resultate wie die Probepunction der Pleura (s. S. 217).

B. Gefässe.

I. Arterien.

1. Inspection.

Hüpfen oder *Klopfen der Carotiden* findet sich bei allen Erregungszuständen des Herzens und bei Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich bei Aortenklappeninsufficienz. Bei letzterer sieht man auch verstärkte Pulsation sämmtlicher grösseren und kleineren Arterien. — *Schlängelung der Arterien* ist meist ein Zeichen für Arteriosclerose. — *Pulsation in der Fossa jugularis* deutet auf Aneurysma arcus aortae.

2. Palpation

(gewöhnlich an der Art. radialis vorgenommen) erstreckt sich auf die Beschaffenheit der Arterienwand und auf Frequenz, Rhythmus, Fülle, Spannung, Höhe, Form der Welle des Pulses.

Die *Arterienwand* ist abnorm dünn bei Chlorose, Anämie, Cachexie abnorm dick, starr, geschlängelt bei Arteriosclerose.

Frequenz. Pathologische *Pulsbeschleunigung* (*Tachycardie*, *P. frequens*) kommt vor im Fieber, bei Erregung, bei manchen Herzkrankheiten (Mitral-, Aortenklappeninsufficienz), Herzschwäche, Vaguslähmung, als Herzneurose, bei Anämie, Miliartuberculose, Hirntumoren, Meningitis, Tabes etc. Bemerkenswerth ist die *anfallsweise* auftretende Tachycardie.

Pathologische *Pulsverlangsamung* (*Bradycardie*, *P. rarus*) findet sich: bei Vagusreizung durch Compression, Hirnerkrankungen (Tumoren, Meningitis, Blutungen, Hydrocephalus), bei gewissen Herzkrankheiten (Fettherz, Myocarditis chronica, Coronararteriensclerose, Aortenstenose), bei Icterus, Kolik, Neuralgien.

Rhythmus. Ein unregelmässiger Puls (*P. irregularis*) ist vorhanden bei Mitralstenose, Sclerose der Coronararterien, Myocarditis, Fettherz, incompensirten Herzfehlern, Herzschwäche, ferner bei Digitalisintoxication, Nicotinvergiftung, Nervosität, Magendarmleiden, auch bei ganz gesundem Herzen. — Treten Pausen ein, in denen kein Puls gefühlt wird, so hat man, wenn auch die Herzaction stockt, den *Pulsus deficiens*, wenn es sich nur um schwache Herzcontractionen handelt, den *Pulsus intermittens* (Auscultation des Herzens zur Unterscheidung!).

Viele Pulse zeigen eine gewisse Regelmässigkeit in ihrer Arrhythmie, d. h. eine sogen. *Allorhythmie*. Bei vielen (*P. alternans*, *P. bigeminus*, *P. trigeminus*) ist dieses Phänomen ein Zeichen für Störungen der Herznerven oder für mässige Herzschwäche.

Der *P. paradoxus* (Verschwinden des Pulses bei tiefer Inspiration) findet sich bei Herzschwäche, ferner bei Obliteratio pericardii mit und ohne Mediastinitis, ferner bei Stenose der Luftwege.

Der *P. differens* (ungleiche Höhe und resp. oder verlangsamtes Eintreffen des Pulses an symmetrischen Arterien) kommt bei Verengerung des Ostium einer der grossen vom Arcus aortae entspringenden Arterien (in Folge Aneurysma des Arcus, Compression der Gefässe, Arteriosclerose etc.) vor.

Ein *Pulsus inaequalis* (Ungleichheit der einzelnen Pulsschläge) findet sich häufig gleichzeitig bei Irregularität.

Fülle. Ein voller Puls (*P. plenus*) findet sich bei Herzhypertrophie, in der sogen. Plethora, ein leerer Puls (*P. vacuus* oder *inanis*) bei Anämie, Cachexie, bei Mitral- und Aortenstenose.

Höhe. Ein hoher Puls (*P. magnus*) findet sich in den meisten Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich bei Aortenklappeninsufficienz. Ein niedriger Puls (*P. parvus*) ist bei Mitralstenose, Aorten-

stenose, Anämie, Herzschwäche, ein sehr niedriger Puls (*P. filiformis*) bei extremer (*agonaler*) Herzschwäche zu beobachten.

Spannung. Ein harter Puls (*P. durus*, Bleistift- oder Drahtpuls) ist bei chronischer Nephritis mit Hypertrophie des linken Ventrikels, bei Hirnreizung, bei Bleikolik; ein weicher Puls (*P. mollis*) bei Herzschwäche, im Fieber vorhanden.

Form der Pulsquelle. Ein schnellender Puls (*P. celer*) ist bei jeder stärkeren Herzarbeit, namentlich bei Hypertrophie des linken Ventrikels, in charakteristischer Ausbildung aber bei Aortenklappeninsuffizienz vorhanden. — Ein langsamer oder träger Puls (*P. tardus*) findet sich bei Greisen, bei Aortenstenose, bei Arteriosclerose.

Der *P. dicrotus* (Dicotie des Pulses) kommt im Fieber, namentlich bei Typhus abdominalis, ferner bei Cachexie und Anämie vor.

3. Sphygmographie

ist ohne praktische Bedeutung für die Diagnose und lehrt hierfür selten mehr als die Palpation (s. Fig. 33 [schematisch]).

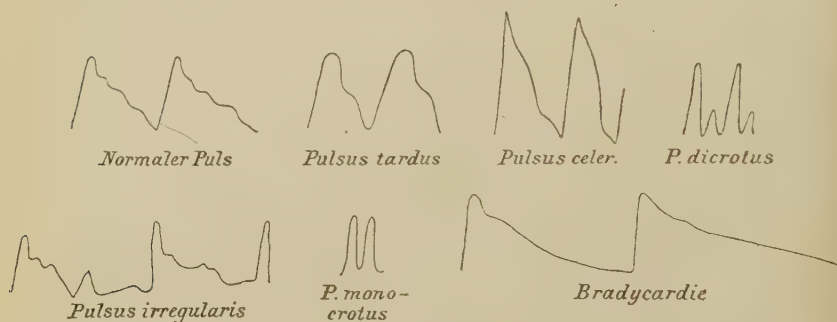


Fig. 33.

4. Sphygmanometrie,

Bestimmung der *Druckhöhe* der Pulsquelle durch verschiedene Apparate, insbesondere durch *v. Basch's Sphygmanometer*, hat vorwiegend wissenschaftliches Interesse.

5. Auscultation.

a) Töne.

Verstärkung des ersten Tons in der Carotis und Subclavia findet sich bei Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich in Folge Aortenklappeninsuffizienz. Einen herzsystolischen Ton in den mittleren und kleineren Arterien hört man namentlich bei Aortenklappeninsuffizienz, in geringerem Maasse bei Chlorose und im Fieber.

Verschwinden des zweiten Tons in der Carotis ist häufig bei Aortenklappeninsuffizienz.

Ein *Doppelton* in der Art. cruralis tritt bisweilen bei hochgradiger

Aortenklappeninsufficienz (aber auch bei Mitralstenose, Bleivergiftung, Gravidität) auf.

b) Geräusche.

Spontane Geräusche sind an den Arterien entweder fortgeleitet (diastolisch bei Aortenklappeninsufficienz, systolisch bei Aortenstenose), oder sie entstehen in ihnen selbst bei Aneurysmen. In der Art. pulmonalis bezw. subclavia hört man bisweilen ein systolisches Geräusch bei Compression des Gefäßes durch bronchiale oder mediastinale Lymphdrüsen, pneumonische oder tuberculöse Lungeninfiltration.

Ein *durch künstlichen Druck* entstehendes Doppelgeräusch (*Duroziez'sches Doppeldruckgeräusch*) bildet sich häufig in der Art. cruralis, selten in der Art. brachialis bei Aortenklappeninsufficienz.

II. Venen.

a) Inspection und Palpation.

Stärkere Füllung der Venen, häufig mit Erweiterung und Schlingelung combinirt, ist die Folge einer localen Stauung (durch Thrombose, Compression), oder einer allgemeinen Stauung (Lungen- und Herzkrankheiten).

Die *Bewegungserscheinungen der Venae jugulares* sind respiratorisch und circulatorisch. Von den *respiratorischen* ist das expiratorische Anschwellen verstärkt bei starkem Husten, Pressen etc.; ihre einzelnen Phasen (Anschwellung der Venen beim Expirium, Collaps derselben beim Inspirium) sind bisweilen zeitlich umgekehrt bei schwieriger Mediastinopericarditis. Die *circulatorischen Bewegungserscheinungen* sind entweder der Herzsystole synchron (sogen. echter, systolischer, positiver Venenpuls), oder sie gehen der Herzsystole voraus (sogen. negativer, diastolisch-präsysstolischer Venenpuls = herzsystolischer Venencollaps). Der *echte Venenpuls*, am stärksten an der Jugularis interna, ist stets ein Zeichen für Insufficienz der Tricuspidalis und der Klappen des Bulbus jugularis. — Der *negative Venenpuls*, meist nur an der Vena jugularis externa, tritt bei venöser Stauung hervor. — Ein scheinbarer („mitgetheilte“) Venenpuls findet sich bei Mittheilung des Carotispulses an die überfüllten Venae jugulares. — [Sehr selten ist der *aufsteigende, centripetale Venenpuls* an den Venen des Handrückens: bei Aortenklappeninsufficienz, Leukämie, Arteriosclerose etc.]. — Bemerkenswerth ist endlich die *venöse Leberpulsation* bei Tricuspidalinsufficienz.

b) Auscultation.

Ein sausendes Geräusch, *Nonnensausen*, bruit de diable, in den Venae jugulares ist besonders häufig bei Chlorose. Sehr selten ist das Geräusch über der V. cava superior oder inferior. — [Ein *herzsystolischer Ton* ist bisweilen in der Vena jugularis und cruralis bei Insufficienz der Tricuspidalis hörbar.]

III. Capillaren.

Capillarpuls (sichtbar an den Fingernägeln, an der gerötheten Stirn, an der Netzhaut) findet sich in vielen Fällen von Aortenklappeninsufficienz, selten bei stärkerer Anämie.

A. Krankheiten des Herzens.

1. Endocarditis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündung der Innenhaut des Herzens, die Endocarditis, scheiden wir nach der Art ihrer Entstehung in eine primäre und eine secundäre Form. Zur *primären* (ätiologisch dunkeln) Endocarditis gehören namentlich die latent sich entwickelnden Endocarditiden und die primäre (kryptogenetische) septische Endocarditis. Die *secundäre* Endocarditis entsteht am häufigsten nach oder bei Gelenkrheumatismus, seltener bei Pneumonie, Pyämie, Puerperalfieber, Wundinfection, Scharlach, Gonorrhoe, Erysipel, Variola, Influenza, Morbilli (selten), Diphtherie, Typhus, Tuberculose, Carcinom, Syphilis.

Als *besondere Ursachen* (bezw. als Prädispositionen) für die *chronische Endocarditis* sind zu nennen: höheres Alter, Alcoholismus chronicus, Gicht, Syphilis, Arthritis deformans (?), chronische Nicotinintoxication (?), chronische Nephritis. Nicht zu leugnen ist der Einfluss einer hereditären Anlage.

In allen auf Infection beruhenden Fällen ist die Endocarditis weder von einem einheitlichen specifischen Krankheitserreger abhängig, noch stets von dem Infectionskeim der jeweiligen allgemeinen Infectionskrankheit. Vielmehr findet man bei dem einen Fall in dem endocarditischen Gewebe den *Streptococcus pyogenes*, in anderen den *Staphylococcus pyogenes aureus*, den *Typhusbacillus*, den *Pneumococcus*, den *Tuberkelbacillus* etc. In vielen Fällen endlich, namentlich bei den chronischen, aber auch bei acuten verrucösen Endocarditiden, vermag man gar keine Mikroben zu eruiern.

Nach ihrer Localisation an den verschiedenen Theilen des Endocards verzeichnen wir eine *Endocarditis valvularis, chordalis, papillaris, trabecularis* und *parietalis*.

Dem anatomischen Process nach unterscheiden wir *drei Formen* von Endocarditis: a) eine *verrucöse* (granulirende), b) eine *ulceröse* (diphtheroide), und c) eine *fibröse*. Die beiden ersten Formen sind acut oder subacut, die letzte chronisch. Indessen können die einzelnen anatomischen Processe in einander übergehen oder auch mit einander sich combiniren, so z. B. die fibröse mit der verrucösen, als sogen. *E. recurrens*. In allen drei Formen der Endocarditis valvularis beginnt der Process — vielleicht in Folge mechanischer Läsionen — an der Schliessungslinie der Klappen, um sich dann event. auf das ganze Segel, auf die Chordae tendineae, das Wandendocard des Ventrikels oder Vorhofs fortzusetzen.

Bei der verrucösen Endocarditis bilden sich warzenartige, graue, grau-gelbliche oder röthliche Excrescenzen, die zu polypenartiger Länge auswachsen können. Dieselben bestehen grösstentheils aus Fibrin; nur an ihrer Basis findet man einen aus Granulationsgewebe bestehenden Auswuchs des Klappengewebes. Bei der ulcerösen oder diphtheroiden Endocarditis findet man anfänglich gelbe, trübe, fleckige Verdickungen, bedingt durch eine — in Folge Mikokokkeninvasion entstehende — Nekrose des Endocards. Später entwickeln sich an diesen Stellen durch Ausstossung des abgestorbenen Gewebes Ulcerationen, welche immer weiter in die Tiefe greifen, grosse Theile von Klappensegeln und auch das benachbarte Endocard, Myocard („*acutes Herzgeschwür*“) und die Wand der grossen Gefässe (von den Semilunarklappen aus) stellenweise zerstören können. Häufig entstehen durch die anfängliche Verdünnung des Klappensegels acute Ausbuchtungen (*Klappenaneurysmen*) an den afficirten Stellen, später kann es ebendasselbst zu ein- oder mehrfacher Perforation kommen.

Die fibröse Endocarditis endlich geht entweder aus einer der beiden vorhergenannten acuten Formen (sehr selten aus der diphtheroiden) hervor, oder sie entwickelt sich von vornherein allmählich und schleichend. Sie besteht in einer grossen Reihe von Fällen nur in der Entwicklung eines fibrösen, zur Retraction tendirenden (*E. retrahens*) Bindegewebes. Durch die Schrumpfung findet eine Verkürzung oder auch — nach Schwund des Klappenseptum — Verwachsung der Klappensegel unter einander statt (Insufficienz der Klappen) [s. Fig. 34]. Entweder primär in den gesunden Semilunarklappen, ausgehend von der arteriosclerotischen Intima der Aorta, oder secundär im fibrös verdickten und geschrumpften Klappensegel treten häufig Nekrose, Verfettung, Geschwürsbildung oder resp. und Verkalkung ein (*E. ulcerosa atheromatosa*), Vorgänge, die bis ins Myocard des Ventrikels übergreifen können. Auf diesem Wege bilden sich Verengungen, Stenosen, der venösen und arteriellen Ventrikellöffnungen (s. Fig. 34).

Nach der jeweiligen Hauptrolle, die jeder der beiden Herzventrikel im intra- und extrauterinen Leben spielt, findet sich die Endocarditis *vor der Geburt vorwiegend im rechten*, im *extrauterinen Leben vorwiegend im linken Ventrikel*; doch schliesst sich die rechtsseitige fötale Endocarditis namentlich an Entwicklungshemmungen an (s. S. 296).

An anatomischen Complicationen der Endocarditis finden sich einmal die von der etwaigen Allgemeininfection abhängigen Störungen, wie acute parenchymatöse *Nephritis*, *Hämorrhagieen*, *Milzschwellung*, ferner die durch Embolie erzeugten *Infarcte* oder *Abscesse* in den verschiedensten Organen.

Eine gewisse *Prädisposition* für die Entwicklung der Endocarditis giebt die Chlorose.

Krankheitsbild.

So wenig wie die Aetiologie und die pathologische Anatomie ist auch das klinische Bild der Endocarditis ein einheitliches. Nicht nur, dass die einzelnen klinischen Formen der Endocarditis mit den oben gezeichneten

anatomischen keinen constanten Zusammenhang besitzen, können sie auch gleich jenen regellos in einander übergehen.

a) Die gutartige acute Endocarditis, *E. simplex*, verläuft bisweilen völlig symptomlos. Sie entspricht am meisten der verrucösen Endocarditis. Die durchaus nicht immer auftretenden *subjectiven Beschwerden* der Patienten sind: Herzklopfen, Spannungs- und Druckgefühl in der Herzgegend, Herzschmerzen, die sich bis zur Stenocardie steigern können, Athemnoth, dauernd oder in Anfällen. *Objectiv* findet man am *Herzen* Verstärkung und Verbreiterung oder auch Abschwächung des Spitzenstosses, undeutlichen systolischen Spitzenton oder blasendes systolisches Spitzengeräusch (*E. mitralis*), selten ein diastolisches Aortengeräusch (Aortenklappeninsuffizienz), häufiger verstärkten diastolischen Aorten- und Pulmonalton, Verbreiterung der Herzdämpfung. Der *Puls* ist celerartig, beschleunigt, bisweilen arhythmisch. Die *Temperatur* ist gewöhnlich erhöht, das *Allgemeinbefinden* liegt darnieder (Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Mattigkeit).

Als *Complicationen* sind zu erwähnen: Pericarditis, Embolien gutartiger Natur, Gelenkschwellungen, Nephritis, Chorea, Erythema nodosum.

Was den *Verlauf* der Endocarditis simplex betrifft, so kann ihre Dauer sich auf mehrere Wochen erstrecken. In relativ seltenen Fällen kann sie heilen; häufiger geht sie in die chronische Endocarditis über und bildet so die Grundlage für einen Herzklappenfehler.

b) Die bösartige acute Endocarditis schliesst sich bisweilen an die vorübergehende Form an, tritt aber meistens von vornherein in ihrem Charakter hervor. Sie zeichnet sich durch eine schwere Allgemeininfektion aus: dementsprechend ist das *Fieber* höher (selten freilich auch sehr niedrig), oft intermittirend und mit Schüttelfrösten verbunden, es besteht ein beträchtlicher *Milztumor*, es treten ohne und mit Pilzembolien *Hämorrhagien* in der Retina, an der Haut und den Schleimhäuten auf, man constatirt nicht selten eine acute, event. hämorrhagische Nephritis, seröse Gelenkentzündungen, Durchfälle, Entzündungen der serösen Häute, schwerere Cerebralsymptome (Sopor, Delirien, Coma, aber auch Lähmungen). Bisweilen gewinnt die Krankheit einen ausgesprochen pyosepticämischen Gesamthabitus, in specie durch das Auftreten multipler Abscesse, häufig auch eines roseola- oder urticariaartigen Exanthems. Im Blute finden sich dann nicht selten Staphylo- und Streptokokken. Am *Herzen* sind sehr häufig keine Symptome bemerkbar, in anderen Fällen constatirt man ein systolisches Geräusch über einem oder mehreren Ostien und event. noch

eine Verbreiterung der Herzdämpfung. Andere Male treten deutliche Symptome einer Klappeninsuffizienz hervor.

Der *Verlauf* erstreckt sich gewöhnlich auf wenige Tage oder Wochen; selten wird die Krankheit subacut oder chronisch. Der Ausgang ist gewöhnlich in Tod, selten in Heilung oder in die chronische einfache Form.

c) Die chronische gutartige Endocarditis geht entweder aus den beiden ersten Formen, sehr selten aus der dritten hervor, oder sie entwickelt sich, wie schon oben bemerkt, in ganz schleichen-der Weise und tritt erst in ihrer Wirkung, nämlich im Klappenfehler, zu Tage. An sich macht sie nur dann Symptome, wenn sich auf ihrem Boden eine acute, meist verrucöse Endocarditis entwickelt; letztere besitzt zwar vorwiegend den Charakter der acuten benignen Endocarditis, wirkt jedoch in der Regel auf den weiteren Verlauf der chronischen Endocarditis dadurch schädigend ein, dass sie das Herz schwächt und den letalen Ausgang des Klappenfehlers beschleunigt.

In seltenen Fällen kann sich auf die chronische Endocarditis eine acute bösartige Form implantiren.

Verlauf, Prognose etc. der chronischen Endocarditis s. bei „Herzklappenfehler“.

Diagnose. Die Diagnose der *acuten Endocarditis* ist recht häufig schwer oder unmöglich, wenn sowohl subjective wie objective Symptome fehlen resp. schwach ausgeprägt sind. Besonders schwierig ist dann die Erkennung der *malignen Endocarditis* und ihre Unterscheidung von Typhus, Miliartuberculose, Meningitis, bei intermittirenden Schüttelfrösten auch von tiefliegender Eiterung, Malaria. Die unregelmässigen, sogen. „erratischen“ Fröste, die Haut- und Retinalblutungen, event. die Aetiologie, andererseits der Mangel von specifischen Symptomen der anderen erwähnten Krankheiten (s. die einzelnen Capitel Typhus, Miliartuberculose etc.) lassen indessen meistens die richtige Diagnose der letztgenannten Form bald gewinnen. Event. wird sie (bei der septischen Endocarditis) durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes auf Mikrokokken gesichert.

Die Diagnose der *chronischen Endocarditis* fällt mit der Diagnose der Herzklappenfehler zusammen.

Die **Prognose** jeder Endocarditis ist von vornherein dubiös zu stellen, weil der weitere Verlauf nie vorausszusehen, der Uebergang der gutartigen in die maligne Form nie sicher auszuschliessen ist. Die Prognose der einzelnen Formen ist oben bereits besprochen.

Die **Therapie** der *acuten Endocarditis* besteht in ruhiger Bettlage, Application einer Eisblase auf die Brust event. auch auf den

Kopf, Verabreichung von Digitalis bei sehr frequentem Pulse, von Excitantien (Wein, schwarzem Kaffee, Aether, Campher, Moschus) bei drohendem Collaps, von Narcoticis in kleinen Dosen bei starken, subjectiven Beschwerden. Bei der *malignen* Endocarditis will Fräntzel von einer combinirten Chinin-Alcoholtherapie (Chin. 0,5—1,0 2—3mal pro die und 100 g Wein oder eine entsprechende Menge Schnaps) einige Male einen guten Erfolg gesehen haben, wenn sie einen subacuten oder chronischen Charakter angenommen hatte(!). Zu versuchen ist auch Natr. salicyl. (1,0 1stündlich bis zum Ohrensausen) und Natr. benzoic. (10—15 g pro die).

Für die *chronische Endocarditis* werden Curen in Soolbädern, namentlich in Nauheim, Kissingen, Oeynhausen empfohlen. Bei syphilitischer Grundlage käme Jodkalium bezw. Schmiercur in Betracht.

2. Die Herzklappenfehler (Vitia cordis).

Die echten Klappenfehler des Herzens sind entweder *angeboren* (s. S. 296), oder sie sind *erworben*. Diese letztere Kategorie hat ihre Ursache in einer Endocarditis (s. vorhergehendes Capitel), oder in einem acuten Trauma — wie starke Quetschung der Brust, Fall, körperliche Ueberanstrengung —, oder in Syphilis.

Die Klappenfehler scheiden sich in *Insufficienzen der Klappen* und *Stenosen der Ostien*. Beide Fehler können sich an derselben Herzmündung beisammen finden. Ferner können sich die Vitia verschiedenster Herzmündungen mit einander combiniren („*combinirte Herzklappenfehler*“).

Eine Eigenart bilden die sogen. *relativen Klappenfehler*, bei denen die Herzklappen selbst intact, ihre zugehörigen Ostia dagegen durch andere Störungen entweder verengert [sehr selten] („*relative Stenose des Ostium*“ durch Kugelthromben, Tumoren, Aneurysmen etc.), namentlich aber übermässig erweitert sind („*relative Klappeninsufficienz*“ [s. S. 279]).

Die *Störungen des Herzmechanismus*, welche sich bei den einzelnen Klappenfehlern ausbilden, leiten sich leicht aus der physiologischen Function der einzelnen Klappen ab. Bei Insufficienz der venösen Klappen (Mitrals und Tricuspidalis) entweicht ein Theil des Blutes in der Herzsystole gegen den betreffenden Vorhof, bei Insufficienz der arteriellen Klappen (Aorta- und Pulmonalklappen) regurgitirt das Blut in der Diastole nach dem betreffenden Ventrikel. Bei Stenose der venösen Ostien wird der diastolische Einstrom des Blutes aus dem betreffenden Vorhof in

den Ventrikel verlangsamt, bei Stenose der arteriellen Ostien ist der systolische Ausfluss des Blutes aus dem Ventrikel in das zugehörige arterielle Gefäss (Aorta, Pulmonalis) erschwert und verzögert. Die nächste Folge dieser Störungen besteht in Blutstauungen, die sich theils hinter, theils vor dem geschädigten Klappenapparat, theils auch zu beiden Seiten desselben einstellen. Diese Stauungen werden in der Regel sofort ausgeglichen durch die „latente“ Reservekraft des Herzens, welche durch ihre stärkere Anspannung die Circulation völlig regulirt und den Herzfehler „compensirt“.

Im weiteren Verlaufe bilden sich freilich deutliche Veränderungen an den jeweilig betroffenen Herzabschnitten aus. Die stärkeren Blutansammlungen haben in erster Linie eine Erweiterung, *Dilatation*, des betroffenen Herzabschnittes zur Folge, die anfänglich nur functionell, später anatomisch und dauernd ist. In zweiter Linie entwickelt sich gewöhnlich eine *Hypertrophie* desselben Herzabschnittes in Folge seiner vermehrten Arbeitsleistung. Wenn das Herz durch andauerndes oder häufig wiederholtes Fieber, Alcoholismus, körperliche Ueberanstrengung, Phthise, Carcinom etc. sehr geschädigt wird, kann die Hypertrophie ganz ausbleiben.

In den letztgenannten Fällen wird schon früh der Zustand eintreten, welcher sich schliesslich bei jedem Herzklappenfehler entwickelt, nämlich die Insuffizienz des Herzens, meist bedingt durch parenchymatöse oder interstitielle degenerative und entzündliche Schädigungen seiner Musculatur (Myodegeneratio adiposa und Myocarditis interstitialis) und durch Erschöpfung seiner nervösen Apparate. Diese durch Kleinheit, starke Frequenz und Arrhythmie am Pulse sich manifestirende Herzinsuffizienz hat eine Störung in der Regulation des Blutumlaufs zur Folge, es entwickeln sich Stauungen im Herzen, in den Lungen, im venösen und capillaren Gefässapparat (Cyanose der Haut, venöse Stauung in allen inneren Organen, allgemeiner Hydrops), der Herzfehler ist „incompensirt“ (vgl. S. 299).

In vielen Fällen vermag die Therapie die gesunkene Herzkraft wieder zu heben und das Vitium mehr oder weniger völlig zu compensiren. Schliesslich ist auch diese Einwirkung nicht mehr möglich und der Exitus unaufhaltbar.

a) Insuffizienz der Valvula mitralis (Mitralinsuffizienz).

Pathologie. In Folge der mangelhaften Schlussfähigkeit der Mitralklappe entweicht bei der Herzsystole ein Theil des Blutes nach dem linken Vorhof. Beim Durchtritt des Blutes durch die Klappenlücke in den Vorhof und beim Zusammenprall desselben mit dem aus den Lungenvenen in

den Vorhof einströmenden Blute bilden sich Flüssigkeitswirbel, welche ein *systolisches Geräusch* zur Folge haben. Im Vorhof sammelt sich eine grössere Flüssigkeitsmenge als in der Norm an: nämlich die aus den Lungenvenen zugeströmte und die aus dem Ventrikel durch die Lücke der Mitrals entwichene. Die Folge davon ist eine *Dilatation des Vorhofs*. Da bei der folgenden Vorhofssystole nun eine grössere Flüssigkeitsmenge ausgetrieben werden muss, so wird sich allmählich eine *Hypertrophie des linken Vorhofs* ausbilden. Bei der Vorhofssystole wird ferner eine grössere Flüssigkeitsmenge als normal in den linken Ventrikel eingetrieben, und deshalb entwickelt sich auch eine *Dilatation des linken Ventrikels*. Da der linke Ventrikel diese grössere Blutmenge bei der Systole austreiben muss, wird er *hypertrophisch*. Da endlich während der Ventrikelsystole (= Vorhofdiastole) ein Theil des linken Vorhofs durch das entweichende Ventrikelblut eingenommen wird, so wird der Einstrom aus den Lungenvenen verlangsamt und erschwert, der Widerstand im Lungengefässsystem wird erhöht, der rechte Ventrikel kann sein Blut nur mit erhöhter Anspannung seiner Musculatur austreiben: so kommt dann eine *Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels* zu Stande.

Die Insufficienz des Herzens (S. 289) macht sich gewöhnlich zuerst am linken Ventrikel geltend.

Physikalische Untersuchung. Inspection. Vorwölbung der Herzgegend bei jugendlichen Individuen, bei Vergrösserung des rechten, namentlich aber des linken Ventrikels Verschiebung des Spitzenstosses nach links von der Mamillarlinie, Verbreiterung desselben, epigastrische systolische Pulsation; am Halse beim incompensirten Mitralfehler Schwellung der Jugularvenen, starke Undulation, herzdilatatorischer, bei secundärer relativer Tricuspidalinsufficienz (s. S. 295) herzsystolischer Venenpuls.

Palpation. Hebender Spitzenstoss, bisweilen herzsystolisches Schwirren, Verbreiterung des Herzstosses nach rechts. Bisweilen fühlbarer diastolischer Pulmonalklappenschluss im II. linken Intercostalraum. Der Radialpuls ist gewöhnlich etwas weniger gefüllt, nicht selten celerartig.

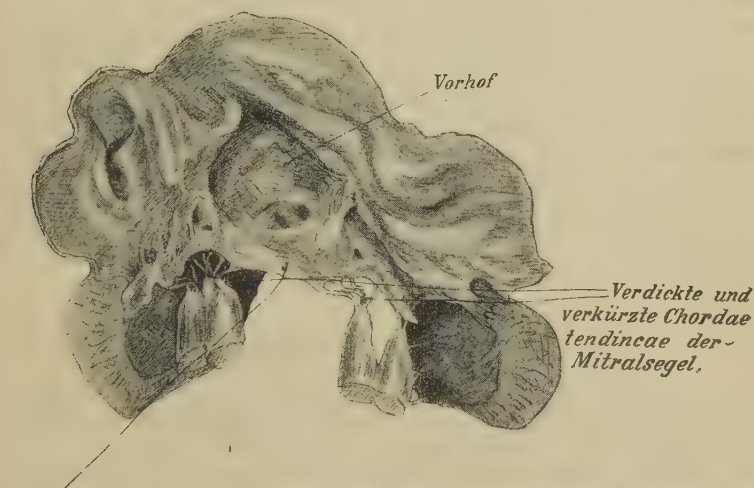
Percussion. Nicht selten Verbreiterung der Herzdämpfung im Stadium der Compensation nach links und oben ca. 1 Finger breit, nach rechts bis zum rechten Sternalrand oder 2 Finger darüber. Im Stadium der Incompensation, namentlich bei Kindern, enorme Verbreiterung nach rechts und links, weniger nach oben, am wenigsten nach unten.

Auscultation. Systolisches, rauschendes oder blasendes oder sausendes Geräusch an der *Spitze*, sich nach oben und bis zum Sternum in abnehmender Intensität fortpflanzend (seltener über der Pulmonalis

am stärksten). Systolischer Ton an der Spitze verstärkt, normal, abgeschwächt oder ganz fehlend, ebenso diastolischer Ton an der Spitze. Ueber der *Aorta* systolischer normaler Ton, diastolischer normaler, leicht abgeschwächter oder leicht verstärkter Ton. Ueber der *Tricuspidalis* verstärkter systolischer Ton mit fortgeleitetem, schwächerem systolischem Geräusch, verstärkter diastolischer Ton. Ueber der *Pulmonalis* systolischer normaler Ton + schwaches, fortgeleitetes Geräusch, starkaccentuirter, klappende diastolischer Ton.

b) Stenose des Ostium mitrale (Mitralstenose).

Pathologie. Beim Einströmen des Blutes während der Vorhofssystole durch das verengerte Ostium mitrale entstehen Wirbel, welche das prä-



Verdickte, verkürzte und mit einander verwachsene Mitral segel (Mitralostium uneröffnet nur für den kleinen Finger durchgängig).

Fig. 34. Endocarditis fibrosa chronica retrahens bei Stenosis ostii mitralis. (Eigene Beobachtung.)

systolische (selten rein diastolische) *Geräusch* erzeugen. Die Blutstauung (im compensirten Zustand) findet zuerst im linken Vorhof statt und wirkt von hier aus *rückwärts*, ähnlich, doch stärker und früher als in der oben bei der Mitralinsufficienz geschilderten Weise. Der linke Ventrikel erhält dagegen weniger Blut als in der Norm, er wird deshalb häufig etwas atrophisch. (Wo er bei der Section hypertrophisch ist, hat gewöhnlich vorher eine Mitralinsufficienz bestanden.) Die Incompensation der Mitralstenose wird in der Regel durch die Erlahmung des rechten Ventrikels eingeleitet.

Physikalische Untersuchung. Inspection. Starke epigastrische Pulsation, Undulation resp. Pulsation der Jugularvenen.

Palpation. Präsysistolisches (selten rein diastolisches) Schwirren („*frémissement cataire*“), verstärkter Spitzenstoss. Der Radialpuls ist gewöhnlich klein (in Folge geringerer Füllung des linken Ventrikels), sehr häufig, und zwar schon im Beginn des Herzfehlers, unregelmässig.

Percussion. Verbreiterung der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand, 2—3 Finger breit, — selten (in Folge Verschiebung des Herzens durch den verbreiterten rechten Ventrikel, Vorhof und Herzohr) und dann wenig über die linke Mamillarlinie hinaus.

Auscultation. *Spitze*: Verstärkung des systolischen Tons, präsysistolisches oder rein diastolisches, schwirrendes, surrendes Geräusch, normaler oder schwächerer oder fehlender diastolischer Ton. Bei hochgradiger Mitralstenose hört man sehr häufig gar kein Geräusch (weil die Stromschnelligkeit und die davon abhängigen Wirbel zu geringfügig sind), dafür aber gewöhnlich einen gespaltenen diastolischen Ton. — *Aorta*: Zwei normale oder abgeschwächte Töne. — *Pulmonalis*: Systolischer Ton, verstärkter, klappender, diastolischer Ton, häufig gespalten. (Bei cachectischen Individuen, bei relativer Tricuspidalinsuffizienz ist der zweite Pulmonalton wenig oder gar nicht verstärkt.) — *Tricuspidalis*: Normale Töne, fortgeleitetes, schwächeres präsysistolisches Geräusch.

c) Insuffizienz der Aortenklappen.

Pathologie. Bei der Insuffizienz der Aortenklappen erfolgt während der Ventrikeldiastole durch die Klappenlücke eine Regurgitation des Aortenblutes in den linken Ventrikel hinein.

Während des Durchtritts des Blutes durch den Spalt und weiterhin beim Zusammentreffen desselben mit dem aus dem Ostium venosum sinistrum einströmenden Blute entstehen Wirbel, welche ein giessendes oder rauschendes *diastolisches Geräusch* erzeugen. Durch die im *linken Ventrikel* während der Diastole sich anhäufende Blutmasse wird derselbe *stark dilatirt*; da er eine viel grössere Last bei der Systole auszutreiben hat, wird er *stark hypertrophisch*. In Folge der Vergrösserung der bei der Systole in das Arteriensystem eingeworfenen Flüssigkeitsmenge werden die *peripherischen Arterien erweitert* und bisweilen zur Aneurysmenbildung getrieben.

Die Incompensation dieses Herzfehlers wird durch Ermattung des linken Ventrikels eingeleitet: zu stärkeren Rückstauungen auf den linken Vorhof, Lungen etc. kommt es gewöhnlich nicht, weil schon vorher die Herzkraft so erlahmt, dass der Tod — nicht selten plötzlich — erfolgt.

Physikalische Untersuchung. Inspection. Der Spitzenstoss ist nach unten (bis zum VI., VII. oder VIII. Intercostalraum) und aussen (bis zur mittleren Axillarlinie) dislocirt, verbreitert, stark hervortretend. Sichtbare Pulsation der ganzen Herzgegend. Bisweilen starke Vorwölbung der letzteren. An den Arterien, namentlich den Carotiden starke herzsystolische Pulsation und Schlängelung, meistens deutlicher Capillarpuls (s. S. 284), Arterienpuls der Netzhaut, bisweilen Erschütterung des ganzen Körpers.

Palpation. Sehr resistenter, stark hebender, sehr verbreiteter

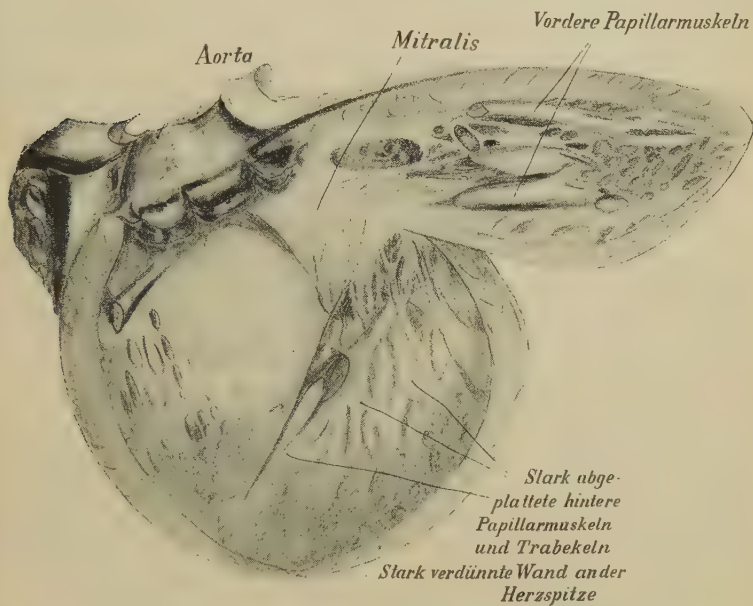


Fig. 35. Aortenklappeninsuffizienz. (Eigene Beobachtung.)

Kugelige Herzdilatation und Herzhypertrophie (Endocarditis chronica) bei 30jährigem Mann. Herz auf das Doppelte vergrößert.

Spitzenstoss, fühlbarer systolischer Schlag in der Aortagegend (selten fühlbares diastolisches Schwirren über dem linken Ventrikel). Selten fühlbare (arterielle) Milz-, Leber-, Nierenpulsation. Exquisiter Pulsus celer (s. Fig. 33). Bisweilen systolisches Schwirren an der Carotis, selten auch an den mittleren Arterien.

Percussion. Starke Verbreiterung der Herzdämpfung, vorwiegend nach links und unten (häufig über den Spitzenstoss hinaus), aber auch 1—2 Finger über den rechten Sternalrand. Bisweilen Dämpfung über der Aorta ascendens in Folge Erweiterung derselben.

Auscultation. *Spitze*: Schwacher systolischer Ton oder systolisches Geräusch (in Folge relativer Mitralinsuffizienz), diastolisches giessendes oder schwirrendes Geräusch mit oder ohne diastolischen Ton. — *Aorta*: Verstärkter oder abgeschwächter systolischer Ton oder systolisches Geräusch, diastolisches Geräusch mit oder ohne diastolischen Ton.

Das diastolische Geräusch ist gewöhnlich im III. linken Intercostalraum am Sternalrand oder auf dem Sternum in derselben Höhe am intensivsten zu hören; doch kann der Ort seiner grössten Intensität oder seiner Wahrnehmung überhaupt im Bereich des ganzen Sternum und der angrenzenden linken und rechten Rippenknorpel liegen. Bisweilen ist es in der Entfernung (bis auf 2 m) zu hören („*Distanzgeräusch*“), bisweilen hat es einen musikalischen Charakter („*musikalisches Geräusch*“).

Pulmonalis: wie an der Aorta; nur ist hier fast stets ein diastolischer Ton auch dann zu hören, wenn derselbe an der Aorta fehlt. — *Tricuspidalis*: wie an der Mitralis resp. Pulmonalis.

Arterien: An der Carotis herzsystolischer Ton oder Geräusch, in der Diastole Geräusch oder Ton + Geräusch oder gar nichts. An allen übrigen peripherischen Arterien mittleren Grades gewöhnlich ein herzsystolischer Ton.

Sehr häufig an den letztgenannten Arterien ein Doppeldruckgeräusch (s. S. 283).

d) Stenose des Ostium Aortae.

Pathologie. Die meist durch Sclerosirung und Verkalkung der mit einander verwachsenen Aortenklappen erzeugte Stenose des Aortenostium bedingt eine Wirbelbildung des durch den engen Spalt sich hindurchzwängenden Blutes und ein systolisches, rauschendes oder sägendes *Geräusch*. Dasselbe pflanzt sich nach rechts oben und in die Carotis und Subclavia fort. Durch die Behinderung der Blutaustreibung wird der *linke Ventrikel* — meist unbedeutend — *hypertrophisch, selten dilatirt*.

Physikalische Untersuchung. Die Inspection bietet nichts Besonderes (bisweilen Verschiebung des Spitzenstosses nach links).

Palpation. Manchmal fühlt man ein systolisches Schwirren über der Aorta. Der Radialpuls ist klein, die Arterie eng. Häufig ist der Puls verlangsamt, Pulsus tardus.

Percussion. Mässige Verbreiterung der Herzdämpfung nach links.

Auscultation. *Spitze*: Systolischer Ton, event. gefolgt von schwachem fortgeleitetem systolischem Geräusch, schwacher diastolischer Ton. — *Aorta*: Systolisches Geräusch von oben beschriebenem Charakter; in der Diastole gewöhnlich nichts oder schwacher, unreiner

Ton. — *Pulmonalis*: Systolischer Ton + fortgeleitetes, schwächeres Geräusch, diastolischer Ton. — *Tricuspidalis*: dasselbe.

An der *Carotis*: Systolisches Geräusch, von der Aorta fortgeleitet, in der Diastole gewöhnlich nichts.

e) Insuffizienz der *Valvula tricuspidalis*.

Pathologie. Bei der, selten nach Erkrankung der Klappen, in der Regel durch secundäre Dilatation des rechten Ventrikels („relative Insuffizienz“) entstandenen Schlussunfähigkeit der *Tricuspidalis* wird durch jede Systole des rechten Ventrikels ein Blutquantum in den rechten Vorhof zurückgeworfen und dabei — in Folge der Wirbelbildung am Kreuzpunkt des aus den *Venae cavae* und aus dem Ventrikel eindringenden Stroms — ein systolisches, blasendes *Geräusch* erzeugt. Die im rechten Vorhof sich ansammelnde grössere Blutmenge hat eine *Dilatation und Hypertrophie* desselben und rückläufig eine hochgradige Stauung in den Körpervenen zur Folge. Wo die Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht die *Ursache* der (relativen) *Tricuspidalinsuffizienz* ist, stellt sich dieselbe alsbald secundär ein — aus denselben Gründen wie bei der *Mitralinsuffizienz* die Dilatation des linken Ventrikels (s. S. 290).

Physikalische Untersuchung. Da der vorliegende Klappenfehler in der Regel ein secundäres Leiden ist, so wird man am Herzen meist noch andere Veränderungen finden. Die der *Tricuspidalinsuffizienz* allein zukommenden physikalischen Symptome sind:

Inspection: Am Herzen verstärkte *Pulsatio epigastrica*. Am *Bulbus jugularis* und — bei Insuffizienz seiner Klappen — häufig an den erweiterten Körpervenen, namentlich an der *Vena jugularis interna* herzsystolischer (centrifugaler) Venenpuls [selten präsysstolischer Doppelpuls].

Palpation: Selten ein systolisches Schwirren am *Processus ensiformis*. Venöse Leberpulsation.

Percussion: Erhebliche Verbreiterung des Herzens über den rechten Sternalrand hinaus, oft bis zur rechten Mamillarlinie, zum Theil bedingt durch die sehr starke Dilatation des rechten Vorhofs.

Auscultation: Am *Processus ensiformis* ein systolisches blasendes Geräusch. Bei der *secundären* Insuffizienz ist die Abschwächung des vorher accentuirten zweiten Pulmonaltons bemerkenswerth. An den grösseren peripherischen Körpervenen (*Jugularis*, *Brachialis*, *Cruralis*) bisweilen herzsystolischer Ton.

f) Stenose des *Tricuspidalostium*.

Der Herzfehler ist sehr selten, fast nie isolirt und beansprucht keine selbständige klinische Bedeutung. Man findet ein *präsysstolisches Geräusch*,

am lautesten über dem unteren Theil des Brustbeins, und einen präsys-
tolischen Puls und Ton an den grossen peripherischen Körperven-
en. Die Stauung im Venensystem erreicht frühzeitig einen hohen Grad.

g) Insufficienz der Pulmonalklappen.

Die Insufficienz der Pulmonalklappen ist selten vorhanden und noch
seltener diagnosticirbar. Aus ähnlichen Gründen wie bei der Aortenklappen-
insufficienz entsteht hier ein *diastolisches, giessendes Geräusch*, ferner eine
Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels (starke Pulsation unter
dem Proc. xiphoideus). Ist der Herzfehler isolirt, so wird man eine Ver-
breiterung der Herzdämpfung nach rechts (durch Verschiebung des Herzens
auch etwas nach links) und ein am sternalen Ansatz der 3. Rippe inten-
sivstes, nach rechts unten sich fortpflanzendes, giessendes Geräusch con-
statiren. Zum Unterschied von der Aortenklappeninsufficienz ist an den
peripherischen Arterien keine Abnormität zu finden; speciell ist das dia-
stolische Geräusch weder in den Halsarterien noch in der Bauchaorta zu
hören. Bei Incompensation des Herzfehlers kommt die relative Tricus-
pidalinsufficienz mit ihren vorher beschriebenen Folgeerscheinungen hinzu.

h) Stenose des Ostium pulmonale (Pulmonalstenose).

Die Pulmonalstenose ist äusserst selten erworben (als *absolute* durch
Syphilis [eigene Beobachtung], Endocarditis — als *relative* durch compri-
mirendes Aortenaneurysma etc.), gewöhnlich angeboren.

In Analogie mit der Aortenstenose bildet sich hier im II. linken Inter-
costalraum ein *systolisches, sägendes Geräusch* (das sich gewöhnlich nicht
in die grossen Halsarterien fortpflanzt), ferner eine *Hypertrophie, seltener*
Dilatation des rechten Ventrikels. (An dem Radialpuls ist natürlich keine
Veränderung.)

Dieselben Erscheinungen wie bei der Stenose des Ostium können sich
auch bei der aus gleichen Ursachen entstandenen *Stenose des Conus* (durch
Myocarditis) und der *Art. pulmonalis* (Syphilis [eigene Beobachtung], Me-
diastinaltumoren, Thrombose bezw. Embolie) ausbilden.

i) Die angeborenen Herzfehler.

Die angeborenen, d. h. intrauterin erworbenen Herzfehler ent-
stehen entweder auf der Basis der *Defectbildung* oder in Folge von
Endo- resp. Myocarditis, oder endlich in Folge Combination beider
Störungen, wobei die erstgenannte Affection gewöhnlich die Prädis-
position für die zweite — mindestens aber für ihre Localisation —
abgiebt.

Die häufigsten und wesentlichsten Fehler beruhen auf Defect-
bildungen. Dieselben betreffen namentlich die Herzsepta und besonders
das Septum atriorum. Das *Cor triloculare biventriculare* er-

halten wir bei Defect des Septum atriorum, das *Cor biloculare* bei Defect des Septum atriorum und ventriculorum und das *Cor trilobulare biatriatum* bei Defect des Septum ventriculorum. Ausserdem können einzelne Theile des Vorhofs und Ventrikelseptums fehlen. Am häufigsten ist hier das *Offenbleiben des Foramen ovale* zu nennen.

Selten ist *Verengerung* und *Atresie am linken oder rechten venösen Ostium*, bisweilen mit Insufficienz der zugehörigen Klappe, in der Regel mit Kammerseptumdefecten combinirt.

Von den Störungen an den Herzostien resp. grossen Arterien sind diejenigen der *Lungenarterienbahn* (Conus, Ostium, Art. pulmonalis) am häufigsten und wichtigsten. Die Verengerung derselben ist zurückzuführen auf Klappenentzündung mit secundärer Schrumpfung, auf myocarditische Processe im Conus, auf abnorme Entwicklung des Septum trunci arteriarum commune. In der Regel sind dabei secundäre Defectbildungen an einem oder beiden Septen vorhanden.

Zu erwähnen ist ferner *Mangel*, zu *frühzeitiger Verschluss* und *Offenbleiben des Ductus Botalli*.

Endlich haben noch die *Transpositionen der Arterien- und Venenstämme* eine grosse Bedeutung: es kann die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel hervorgehen, die Venae pulmonales können sich in den rechten Vorhof ergiessen etc.

Die **klinischen Erscheinungen** aller dieser nur ganz oberflächlich skizzirten anatomischen Anomalieen sind nach dem Grade der Störung ausserordentlich wechselnd. Bisweilen fehlen sie völlig oder sind so undeutlich, dass der congenitale Herzfehler erst bei der Section gefunden wird. Andere Patienten weisen von frühester Jugend das voll entwickelte Bild des congenitalen Herzfehlers auf und gehen bald zu Grunde. Andere endlich bekommen dieses und jenes markante Symptom nur anfallsweise und erreichen ein höheres, ja hohes Alter. Als auffallendste allgemeine Symptome sind zu nennen: die hochgradige *Cyanose* — in ihren höchsten Graden als *Morbus coeruleus* (Blausucht) bezeichnet —, namentlich an Gesicht und Extremitäten, die dauernde oder in asthmaartigen Anfällen auftretende Dyspnoe, die Neigung zu Schwindel, Ohnmacht, Krämpfen, kolbenförmige Auftreibung der Nagelphalangen, Neigung zu Blutung etc. Meist bleibt die körperliche, oft auch die geistige Entwicklung zurück. Die localen Symptome am Herzen sind von der Art des Vitium abhängig und nach den oben bei den einzelnen Herzfehlern gegebenen Auseinandersetzungen leicht zu construiren. Bei der häufigsten Form desselben, der *Pulmonalstenose*, ist der oben für diese

Affection gekennzeichnete Befund zu erheben. Hierbei pflegt übrigens die Haut ein graugelbes, fahles Colorit zu zeigen.

Von grossem Werthe für die **Diagnose** angeborener Herzanomalieen sind anderweitige angeborene Körpermissbildungen (Dextrocardie, Wolfsrachen, Hasenscharte etc.)

Die **Prognose** ist nicht günstig. Meist sterben die Patienten früh, selten erst in mittlerem oder vorgerücktem Lebensalter. Häufig gehen die Patienten an Lungenschwindsucht zu Grunde.

k) Combinirte Herzklappenfehler.

Die Combination von Insufficienz und Stenose an demselben und an verschiedenen Ostien (in seltenen Fällen findet man an einem und demselben Herzen Insufficienz und Stenose des Mitral-, Tricuspidal- und Aortenostiums) kann entweder zu einer Summirung der einzelnen Krankheitserscheinungen oder zur Compensation mancher Symptome führen. Im Allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass die Combination von Insufficienz einer venösen und arteriellen Klappe desselben Ventrikels eine Summation und Steigerung der localen und allgemeinen Erscheinungen hervorbringt, dass dagegen alle anderen Combinationen von Störungen innerhalb desselben Ventrikels (ausgenommen die Combination von Aortenstenose und Mitralinsufficienz) eine Art von Compensation bedingen. Sehr häufig dominirt freilich, trotzdem ein combinirter Klappenfehler vorliegt, das eine Vitium so sehr, dass die anderen dagegen zurücktreten; namentlich gilt dies von der Aortenklappeninsufficienz.

Was nun die **Folgeerscheinungen und Complicationen aller Herzklappenfehler** betrifft, so sind dieselben im Grossen und Ganzen für alle Formen gleichartig. Differenzen finden sich wesentlich nur nach Intensität und Häufigkeit der einzelnen Erscheinungen. Zu unterscheiden haben wir vor Allem die Symptome des compensirten und diejenigen des incompensirten Herzfehlers.

Beim compensirten Vitium cordis können *subjective Beschwerden* lange Zeit ganz fehlen, namentlich bei Individuen des jugendlichen oder mittleren Lebensalters. In anderen Fällen treten früher oder später Klagen über Herzklopfen und Kurzathmigkeit, namentlich bei körperlichen Anstrengungen und Erregungen, Schmerzen und Stiche in der Herzgegend, bei Aortenfehlern bisweilen Anfälle von Angina pectoris, Schwindel, Neigung zu Ohnmachten, Kopfschmerzen, Verdauungsbeschwerden hervor.

Von *objectiven Allgemeinsymptomen* ist zu erwähnen *Cyanose* und Darniederliegen der Gesamtconstitution bei congenitalen, aber auch bei erworbenen Herzfehlern; bisweilen *Anämie* und *Magerkeit*, andererseits auch reichliche *Adipositas* bei erworbenen Herzfehlern. *Fieber* tritt nur bei Complicationen ein, namentlich bei der sogen. „recurrirenden“ Endocarditis (s. S. 284), Arthritis, Nephritis subacuta etc.

Von den *localen Folgeerscheinungen* der Klappenfehler wird das *Herz* selbst in erster Linie betroffen. Zu erwähnen ist hier die anfallsweise auftretende *Tachycardie* (120—200 und mehr in der Minute). Seltener kommt die *Bradycardie* (Verlangsamung der Herzschläge auf 50—30 in der Minute) zu Stande. Die *Arrhythmie* des Herzens findet sich im compensirten Zustande desselben nicht häufig: relativ oft und zwar sehr frühzeitig ist Irregularität nur bei Mitralstenose vorhanden, bisweilen tritt sie bei complicirender Sclerose der Coronararterien, angeblich auch bei schwieliger Myocarditis interstitialis auf. Als relativ häufige Complication, namentlich bei Aortenfehlern, ist *Pericarditis* zu bezeichnen.

Die übrigen Organe des Körpers werden im Stadium der Compensation wenig berührt. In Betracht kommt: die *Nephritis*, ferner die zeitweise auftretenden Schwellungen und Schmerzen der *Gelenke*, *psychische Störungen* (Melancholie, Manie), ferner bei Mitralfehlern (namentlich bei der Mitralstenose) die *braune Induration der Lunge*, d. h. eine chronische Blutüberfüllung der Lunge, secundäre Braunfärbung des Parenchyms (durch metamorphosirten Blutfarbstoff innerhalb zahlreicher kleiner hämorrhagischer Herde) und grössere *Derbheit* desselben in Folge geringeren Luftgehalts und leichter interstiell-fibröser Wucherungen (s. S. 238), endlich die *Hämorrhagieen* (namentlich im Gehirn) bei endarteriitischer Insufficienz der Aortenklappen und die *Embolieen*, welche durch Thromben, die sich von den endocarditischen Efflorescenzen, Herzohren, Ventrikeltrabekeln abgelöst haben, bedingt werden und die Arterien des Gehirns, der Lungen, Milz, Nieren, Extremitäten (meist der unteren, und zwar vorwiegend der linken), des Darms, des Herzens, die Aorta treffen können.

Die Störung der Compensation eines Herzfehlers (seine „Incompensation“) wird durch die schon oben (S. 289) erwähnten Ursachen hervorgerufen. *Subjective Beschwerden* der Compensationsstörung sind: Herzklopfen, starke Kurzatmigkeit und Beklemmungsgefühl der Brust, und zwar continuirlich oder anfallsweise (*Asthma cardiale*), seltener und fast nur bei Aortenklappenfehlern Anfälle von *Angina pectoris* (vergl. S. 319). *Objectiv* findet man am *Herzen*

eine Vergrößerung der Dämpfung (in Folge der gesteigerten Dilatation der Herzhöhlen), Abschwächung des Spitzenstosses, bisweilen Abschwächung der Töne und Geräusche, bisweilen neue Geräusche durch relative Insufficienz der Klappen (namentlich der Mitralis und Tricuspidalis), Pulsus irregularis, inaequalis, bigeminus, alternans (Hemisystolia alternans), paradoxus, jagende, unregelmässige und schwache Herzaction („Delirium cordis“).

An den übrigen Organen treten die zum grössten Theil schon früher erwähnten *Stauungserscheinungen* hervor. An der *Milz* finden wir in Folge der chronischen cyanotischen Induration bisweilen eine Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit, spontan und auf Druck.

Ueber die *cyanotische Induration der Nieren* und über die *Stauungsleber* s. in den speciellen Capiteln.

Im *Magen* und *Darm* entstehen chronische Catarrhe, Hämorrhoiden.

Beim *Respirationsapparat* ist der chronische Catarrh der Schleimhäute, Epistaxis, braune Induration (s. S. 299), Lungenödem und die Hämoptysis (in Folge Stauung, Infarkt) zu nennen.

An den *Genitalien* kommt es bei Männern zur Varicocele und Hydrocele, bei Frauen zur Leukorrhoe, Meno- und Metrorrhagieen.

Am *Gehirn* werden die Erscheinungen der chronischen Hyperämie, seltener Anämie hervorgerufen.

Am *Auge* findet sich bisweilen Retinitis haemorrhagica, Glaskörper-, Conjunctivalblutungen.

An der *Haut* constatiren wir oft allgemeine Cyanose, Icterus, Hämorrhagieen, Erweiterung, Schwellung und Schlängelung der Venen. Endlich kommt für die Haut, wie für alle Körperhöhlen der *Hydrops* in Betracht, welcher oft erhebliche Dimensionen annehmen kann.

Die *Dauer* eines Herzklappenfehlers kann sich unter günstigen Umständen auf 2 und 3 Jahrzehnte erstrecken.

Der Tod eines Patienten mit Vitium cordis kann durch Embolie der Hirn-, Coronar-, Lungenarterien und Aorta, Herzruptur, Verstopfung eines Herzostiums (sehr selten), Herzlähmung, Athmungsinsufficienz, Hirnblutung, chronische Nephritis, Lungenentzündung, Glottisödem erfolgen.

Die *Diagnose eines Klappenfehlers* ist im Allgemeinen nur durch die Auscultation des Herzens mit Sicherheit zu gewinnen. Zu beachten ist dabei, dass die Herzgeräusche in gewissen Stellungen des Patienten, in der Ruhe, ja bisweilen sogar anhaltend für Wochen verschwinden können. Stets hat man daher bei Verdacht auf Herzklappenfehler und Mangel eines Herzgeräusches den Patienten im

Liegen oder Stehen, nach stärkerer körperlicher Erregung (mehrmaliger Kniebeuge, schnellem Gang oder Lauf durchs Zimmer etc.), in gewissen Zwischenräumen zu untersuchen. Andererseits hat man sich vor Verwechselungen mit accidentellen Geräuschen zu hüten (s. S. 279).

Die Unterscheidung eines angeborenen Vitium von einem erworbenen liefert gewöhnlich die Anamnese; indessen kann auch der congenitale Herzfehler sehr spät die ersten Symptome liefern.

Bei der *Diagnose der speciellen Form des Klappenfehlers* hat man die gesammten Erscheinungen am Herz- und Gefässsystem zu berücksichtigen; treten aber die Symptome der peripherischen Gefässe mit denjenigen des Herzens in Widerspruch, so haben im Grossen und Ganzen die letzteren den Ausschlag für die Diagnose zu geben.

Die **Prognose** der Herzklappenfehler hängt wesentlich ab 1. von der *allgemeinen Constitution* des Patienten und von seinen Lebensverhältnissen, 2. von der *Beschaffenheit des Herzmuskels*.

Ad 1. Kindliches und sehr hohes Alter, schwere körperliche und geistige Anstrengung, heftige und häufige psychische Erregungen (Kummer, Gram, Sorge), üble hygienische Verhältnisse (Aufenthalt in schlechter Luft, feuchter Wohnung etc.), schlechte sanitäre Einwirkungen (Entbehrungen, Excesse in baccho et venere, häufige Erkältungen, schwere andere allgemeine Erkrankungen, namentlich fieberhafter Art) verschlimmern die Prognose.

Das *Geschlecht* hat wenig Einfluss auf die Prognose.

Ad 2. Anderweitige Erkrankungen des Herzmuskels, die sich vor, zugleich mit oder nach Ausbildung des Klappenfehlers einstellen, bedingen eine frühe Erlahmung desselben und vorzeitigen Eintritt der Incompensation.

Wie weit die *Form des Klappenfehlers* auf die Prognose einwirkt, ist Gegenstand der Controverse: manche Autoren halten die Aortenfehler, andere die Mitralfehler für ungünstiger. Im Allgemeinen ist die Aortenklappeninsufficienz am längsten ohne Beschwerden und Compensationsstörungen, während die Mitralstenose häufig eine relativ lange Lebensdauer gestattet. Andererseits tritt bei Mitralstenose und Aortenklappeninsufficienz nicht selten plötzlicher Tod im Compensationsstadium ein.

Bemerkenswerth ist, dass Klappenfehler völlig heilen können (durch compensatorische Ausdehnung eines Klappensegels, durch Schrumpfung von endocarditischen Efflorescenzen etc.).

Im einzelnen Fall ist für die Prognose der Dauer der Krankheit noch maassgebend die Frage, ob völlige Compensation oder Zeichen von Incompensation vorliegen. Bei Incompensation ist der Grad der

Herzinsuffizienz von Bedeutung; zur Erkennung desselben ist die Reactionswirkung der Medicamente auf das Herz ein wichtiges Hilfsmittel. In dieser Beziehung zeigen sich die Mitralfehler gewöhnlich prognostisch günstiger als die Aortenfehler: auch bei Ausbildung eines hochgradigen Hydrops etc. kann ein Mitralfehler häufig durch geeignete Therapie wieder compensirt werden, selbst zu wiederholten Malen.

Therapie. Die Behandlung eines compensirten Herzfehlers hat sich meistens auf die Fernhaltung aller derjenigen Schädlichkeiten zu beschränken, welche die Herzkraft zu beeinträchtigen und zur vorzeitigen Erlahmung zu führen vermögen. Event. könnte in ganz frühem Stadium die Therapie der chronischen Endocarditis (s. S. 288) versucht werden. Körperliche (Turnen, Tanzen, Reiten, Laufen, Radfahren, Schwimmen, forcirtes Treppen-, Bergsteigen), geistige wie seelische Strapazen — bei Frauen auch Gravidität — sind nach Möglichkeit zu vermeiden. Kalte Bäder, namentlich Seebäder sind mit Vorsicht zu brauchen oder ganz zu unterlassen. Die Diät sei leicht, sowohl in Qualität wie Quantität (öftere kleine Mahlzeiten!), späte Abendmahlzeiten sind möglichst zu unterlassen, die Flüssigkeitsaufnahme in mässigen Grenzen zu halten. Langsame Entfettung (durch Darreichung von viel Eiweiss, wenig Fett und Kohlehydraten) bei fettleibigen Herzkranken, Erhöhung des Fettbestandes bei zu mageren Personen (namentlich reichliche Kohlehydrate, insbesondere zuckerhaltige Mehlspeisen, Obst etc.). Uebermässiger Genuss von Alcohol, Thee, Kaffee, Tabak, auch übermässiger Geschlechtsgenuss ist zu verbieten. Für regelmässige Stuhllentleerung, viel Aufenthalt in frischer Luft, Vermeidung heftiger Winde ist zu sorgen. Bei Anämie sind Eisenpräparate, bisweilen auch Chinin von Nutzen. Gegen Herzklopfen verordnet man beständiges Tragen einer Herzflasche, bei stärkeren Graden zeitweilige Eisblase auf die Herzgegend, Valeriana, Brompräparate, kleine Morphinumdoson. Complicationen am Herzen und an den übrigen Organen sind nach den in den zugehörigen Capiteln gegebenen Regeln zu bekämpfen.

Jede Compensationsstörung verlangt in erster Linie neben absoluter Ruhe (event. im Bett) eine Kräftigung des Herzens durch die cardialen Tonica. Vor Allem kommt die noch von keinem Mittel übertroffene *Digitalis* in Betracht. Sobald der Puls klein, sehr frequent, unregelmässig wird oder auch nur zwei von diesen Eigenschaften zeigt, reicht man das genannte Medicament in mittleren Dosen als Infus, in Pillen, Suppositorien, als Acetum, als Tinctur, als Digitalin in Klysmen — je nachdem es in dieser oder jener Form besser ver-

tragen wird — zwei und mehrere Tage hinter einander: man hört auf, sobald die sorgfältig controlirte Digitaliswirkung, nämlich Verlangsamung, Regelmässigkeit, Kräftigung des Pulses, oder Intoxicationerscheinungen (s. „Vergiftungen“ im Anhang) eintreten. Als *Ersatzmittel der Digitalis*, die zur Verwendung kommen, nachdem die Wirkung der Digitalis eingetreten ist oder wenn die letztere nicht vertragen wird (Appetitlosigkeit, Erbrechen!), sind zu nennen: Tinct. Strophanthi (3mal täglich 8—10 Tropfen), Spartein. sulfur. (0,2 3mal täglich), Coffein. natrosalicyl. oder benzoicum, Convallaria maialis, Adonis vernalis. — Bei hochgradigen Compensationsstörungen, wo Digitalis allein nicht mehr hilft, kann man zweckmässig mehrere Herztonica (Digitalis, Coffein, Valeriana, Campher etc.) mit einander verbinden. Da in der Regel Hydrops vorhanden ist, so fügt man noch ein Diureticum (Liq. Kali acet., Diuretin etc.) zu. Event. ist man zu starker Excitation durch Campher, Aether, starken Kaffee und Thee, schwere Weine gezwungen. Die Behandlung des *Hydrops* findet bei Besprechung der Nierenkrankheiten ihre Erörterung. Hier ist nur zu erwähnen, dass gerade bei Herzkranken das Calomel (0,2 3mal täglich, 2—3 Tage hinter einander) ein treffliches Diureticum ist, dass man andererseits unter den hydrotherapeutischen Bekämpfungsmitteln des Hydrops die Schwitzcuren mit Vorsicht gebrauchen muss. Dagegen wirken lauwarme Bäder oft beruhigend auf die Herzthätigkeit und regen die Diurese an, wenn auch in wenig erheblichem Maasse.

Die *Athemnoth* ist mit Narcoticis in kleinen Dosen, namentlich mit Morphinum, Codein, Chloroforminhalationen zu beschwichtigen. Bei *Angina pectoris* wirkt ausserdem Nitroglycerin (0,0005) und namentlich Amylnitrit bisweilen trefflich. Aeussere Reizmittel (Senfteige, Einreibung mit Spir. sinapis, camphorat. etc.) sind meist von geringem Erfolge, jedoch nicht zu entbehren. Bei starker venöser Hyperämie ist zeitweise ein Aderlass bzw. blutige Schröpfköpfe von guter Wirkung.

Für die Complicationen gelten die speciellen therapeutischen Regeln.

Eine besondere Erwähnung für die Allgemeinbehandlung der Incompensation verdient noch die absolute oder vorwiegende *Milchdiät* (von $\frac{1}{4}$ —3 Liter pro die ansteigend), die in einzelnen Fällen (wo sie vertragen wird) befriedigende Erfolge gewährt, und zweitens in geeigneten Fällen die sogen. — meist modificirte und sehr vorsichtig anzuwendende — *Oertel-Cur*. Die Aufgabe der letzteren besteht darin, durch diätetisch-mechanische Maassnahmen die Kreislauf-

störungen zu reguliren und die herabgesetzte Herzthätigkeit zu kräftigen: Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme, Trennung der festen Speisen von den Getränken, ferner vorsichtige, allmählich gesteigerte körperliche Anstrengung (Steigen [sogen. Terraincur], Gymnastik ohne und mit Apparaten (Hanteln, Widerstandsbewegungen, Medico-mechanik, Largiadère'scher, Sachs'scher etc. Muskelstärkerapparat). Sehr günstig wirken häufig auch *Kohlensäurebäder*, im Hause (Sandow's, Quaglio's, Lippert's Bäder) oder in Badeorten, namentlich in Nauheim, Kissingen, Oeynhausen.

3. Myocarditis (Herzmuskelerkrankungen).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Anatomisch scheidet man die Myocarditis im Allgemeinen nach ihrem Sitze in eine *parenchymatöse*, die Muskelsubstanz primär betreffende Form, und eine *interstitielle*, im Zwischenmuskulergewebe primär localisirte Form. Nach ihrem Verlaufe theilt man die Myocarditis ein in eine *acute* und eine *chronische*. Die parenchymatöse Myocarditis führt auf dem Wege der trüben Schwellung zur fettigen Metamorphose, zum Zerfall und zur theilweisen Resorption der Musculatur, die interstitielle acute Form zur Rundzelleninfiltration bis zur *Eiterung*, die interstitielle chronische Myocarditis zur Bildung einer mehr oder weniger ausgedehnten fibrösen, grauröthlichen oder weissen *Schwiele* (namentlich im linken Ventrikel).

Manche Autoren leugnen den Begriff der parenchymatösen Myocarditis und fassen die unter diesem Namen gezeichneten Veränderungen als rein degenerative auf. Andere negiren den selbständigen Charakter der chronischen interstitiellen Myocarditis und betrachten die Herzschieler als ein secundäres, an den Untergang der Musculatur angeschlossenes, bezw. den Substanzdefect ersetzendes Product. Und zwar kann die Musculatur zerstört werden einmal durch allmähliche fettige Metamorphose oder einfache Atrophie, ferner durch die gelbe anämische Nekrose und durch den sogen. Herzinfarct. Für die nekrobiotischen Vorgänge in der Musculatur werden von den meisten Autoren die sclerotischen Veränderungen an den Coronararterien verantwortlich gemacht, welche theils durch allmähliche Behinderung der Blutzufuhr, theils durch thrombotischen Verschluss zu dem genannten Effect führen.

Bei der *syphilitischen Myocarditis* finden sich neben chronischer fibröser Entzündung, Schwieler, Nekrose, Arteriitis syphilitica auch kleinere und grössere *Gummata*.

Als Folgezustände der „*parenchymatösen Myocarditis*“ ist die Entwicklung einer Dilatation in Folge Schwächung der Musculatur anzusehen. Bei der *chronischen interstitiellen Myocarditis* finden sich aus demselben Grunde Dilatation und (in noch nicht völlig erklärter Weise) Hypertrophie der betroffenen Ventrikel. Ausserdem kommen an einzelnen starken myocarditischen Schwielen tiefe Ausbuchtungen der Wand, die sogen. *chroni-*

schen Herzaneurysmen vor, welche schliesslich zu einer Herzruptur führen können. Eine derartige *Herzmuskelzerreissung* kann aber auch eintreten bei einer frischen Infarctbildung und bei den die Herzwand in ihrer Dicke durchsetzenden Abscessen; in diesen Fällen kann die Ruptur — event. nach Bildung eines acuten Herzaneurysmas — sowohl ins Pericard wie in die Herzhöhlen erfolgen.

Durch Entartung der Papillarmuskeln kann sich eine *relative Insufficienz der Klappen* entwickeln. — Ferner kann sich in seltenen Fällen durch ringförmige schwielige Verengung in der Nähe des Conus der Aorta, häufiger der Pulmonalis die sogen. *wahre Herzstenose* bilden.

Bei allen Formen von Myocarditis können sich *Thromben* an den geschädigten Herzwandpartien entwickeln.

Was die Aetiologie der Myocarditiden betrifft, so wird die *acute parenchymatöse* Myocarditis bei schweren Infektionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, Typhus, Pocken, Scharlach, Puerperalfieber etc. vorgefunden. Die *acute einfache interstitielle* Myocarditis wird ebenfalls bei acuten Infektionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, ferner im Anschluss an Endo- und Pericarditis angetroffen. Die *acute eitrige* — gewöhnlich multiple — Myocarditis findet sich bei *pyämischen* und *septicämischen* Processen, bei Endocarditis ulcerosa, Milzbrand, Rotz etc. Die *chronische Myocarditis* wird auf Endo- und Pericarditis, chronischen Alcoholismus, chronische Bleivergiftung, Gicht, Diabetes, Syphilis, Excesse im Essen (?) und Trinken, psychische Erregungen (?), hereditäre Einflüsse und Traumen, welche die Brust treffen, zurückgeführt. In vielen Fällen fehlt jeder ätiologische Anhaltspunkt.

Krankheitsbild. Unzweifelhaft giebt es viele Fälle von Myocarditis jeglicher Art, bei denen während des Lebens gar keine oder höchst unbedeutende und unbestimmte Symptome vorhanden waren, und ebenso unzweifelhaft ist es, dass in vielen Fällen, wo intra vitam die für Myocarditis im Allgemeinen als charakteristisch angegebenen Symptome vorhanden sind, in obductione keine parenchymatösen oder interstitiellen Veränderungen der Herzwand angetroffen werden.

Die *acute eitrige* Myocarditis liefert fast nie besondere, aus dem Bilde der Allgemeininfektion hervorstechende Symptome.

Die bei acuten Infektionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, auftretende anfallsweise oder andauernde Steigerung der Pulsfrequenz, Stenocardie, Irregularität des Pulses und sonstige Zeichen von Herzinsufficienz werden von den einen auf die *acute parenchymatöse*, von den anderen auf die *acute interstitielle* (einfache) Myocarditis, von den dritten endlich gar nicht auf myocarditische, sondern auf rein neuropathische (cerebrale oder peripherische) Einflüsse bezogen.

Für die *chronische parenchymatöse* und *interstitielle* Myocarditis, die sich sehr häufig beisammen finden, wird als vor-

nehmlichstes Symptom andauernde, durch Herztonica — namentlich Digitalis — nicht beeinflussbare *Herzarhythmie*, ferner Bradycardie, (Verlangsamung der Herzaction auf 60—40 Schläge pro Minute) und Angina pectoris (s. S. 319) angeführt. Doch sind diese Symptome, wie oben bemerkt, durchaus nicht constant und ihre Abhängigkeit von der chronischen Myocarditis an sich zweifelhaft. Die übrigen Erscheinungen der chronischen Myocarditis können — abgesehen von den auscultatorischen Phänomenen — vollkommen denjenigen eines Herzklappenfehlers gleichen: bisweilen hört man sogar ein systolisches Geräusch über der Mitralis oder über der Tricuspidalis in Folge der relativen Insufficienz dieser Klappen.

Der Ausgang der Myocarditis ist in der Regel letal. Bei der *acuten* Form kann eine *plötzliche Herzparalyse* dem Leben ein Ende machen; bei der eitrigen Myocarditis kann der Tod durch eitrige Pericarditis, Pyämie, *Herzruptur* eintreten.

Bei der *chronischen* Myocarditis kann das tödtliche Ende allmählich auf dem Wege der *Incompensation* oder plötzlich durch Embolie (des Herzens, der Lungen, des Gehirns), durch *Herzruptur*, durch *acute Insufficienz* des Herzmuskels zu Stande kommen. Die *Herzruptur* hat sofortigen Tod zur Folge oder endet nach wenigen Stunden, seltener Tagen, unter den Erscheinungen von starken Herzschmerzen, Beklemmungsgefühl, starker Anämie, heftigem Erbrechen, Durchfall und Symptomen von Hämopericardium (s. S. 317) tödtlich.

Diagnose. Die im Verlauf acuter Infectiouskrankheiten auftretende Kleinheit, hohe Frequenz und Irregularität des Pulses wird gewöhnlich zur Annahme einer acuten parenchymatösen resp. einfachen interstitiellen Myocarditis drängen.

Die *Differentialdiagnose* der chronischen Myocarditis ist gegenüber der Mitralstenose, bei welcher bekanntlich schon frühzeitig Pulsarhythmie auftreten und jedes Herzgeräusch fehlen kann, und gegenüber anderen Herzmuskelerkrankungen, wie der idiopathischen Herzhypertrophie oder der reinen Adipositas cordis (s. unten), in der Regel sehr schwierig, oft unmöglich. Anamnese, längere Beobachtung mit Rücksicht auf etwaige intermittirend auftretende Herzgeräusche, mangelnder Einfluss der Digitalis auf die Herzarhythmie werden den Arzt mitunter zur richtigen Erkenntniss oder wenigstens zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Krankheit gelangen lassen.

Die **Prognose** ist bei allen Formen von Myocarditis vorwiegend schlecht. Die chronische Myocarditis kann allerdings viele Jahre andauern, ohne erhebliche Störungen zu verursachen.

Die **Therapie** der *acuten* Myocarditis besteht in kräftiger Excitation (Campher, Moschus, Aether, schwarzer Kaffee, Wein, Digitalis etc.). Die Therapie der *chronischen* Myocarditis ist derjenigen der chronischen Klappenfehler im Allgemeinen conform. Eine hygienisch-diätetische, streng geregelte Lebensweise, i. e. die Vermeidung aller Schädlichkeiten, welche geeignet sind, die Herzmuskelinsuffizienz zu fördern (s. S. 302), ist die Hauptsorge. Bei suspecter bezw. nachgewiesener *Syphilis* wird man eine antisypilitische Cur (Schmiercur und Jodkali) — nicht selten mit Erfolg — versuchen. Die Compensationsstörungen sind nach den (S. 302) angegebenen Regeln zu bekämpfen.

4. Fettherz. (*Cor adiposum. Polysarcia, adipositas cordis.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Indem wir aus diesem Capitel die fettige Degeneration der Herzmusculatur, wie sie sich namentlich bei perniciosöser Anämie (s. bei letzterer) und Phosphorintoxication findet, völlig ausschliessen, verstehen wir unter „Fettherz“ die starke subpericardiale und intramusculäre Anhäufung von Fettgewebe, d. h. die *Fettumwachsung* und *Fettdurchwachsung* des Herzens, die sich bei Adipositas universalis entwickelt. Die Herzmusculatur ist dabei entweder völlig intact oder in einem Zustande der parenchymatösen Degeneration und der braunen Atrophie, oder weist Herde einer chronischen, interstitiellen Myocarditis (s. S. 304) auf, die von den meisten Autoren als coordinirte, aus denselben Ursachen wie die Adipositas selbst entstehende Erscheinungen aufgefasst werden. Die oft vorhandene Hypertrophie des linken Ventrikels ist jedenfalls eine Theilerscheinung der Ueberernährung des Körpers, die häufige Dilatation (mässigen Grades) des linken Ventrikels eine Folge der Muskelschwäche resp. complicirender myocarditischer Veränderungen. Häufig besteht auch eine intensive Arteriosclerose der Aorta und der Coronararterien des Herzens.

Die *Aetiologie* des *Cor adiposum* fällt mit derjenigen der Adipositas universalis zusammen; namentlich bei schneller Ausbildung einer allgemeinen Fettsucht pflegt sich die Herzaffectio sehr bald einzustellen.

Krankheitsbild. Die *subjectiven Beschwerden* der Patienten bei Adipositas cordis können lange Zeit, in manchen Fällen ganz fehlen. Dieselben charakterisiren sich, wo sie erscheinen, als Herzklopfen, Herzschmerzen, Schwindel, Neigung zu Ohnmacht, Kurzathmigkeit bei stärkeren Anstrengungen. Bei der *objectiven Untersuchung Fettleibiger* findet man häufig — auch in den Fällen, wo keine subjectiven Beschwerden bestehen — mässige Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links und in auffallendem Gegensatze dazu einen schwachen, kaum fühlbaren Spitzenstoss, schwachen, un-

reinen systolischen Mitralton (manchmal auch ein systolisches Geräusch an der Mitralis, und zwar meist in Folge relativer Klappeninsuffizienz, ferner Galopprrhythmus), einen kleinen, bisweilen beschleunigten, bisweilen verlangsamen, bei älteren Patienten nicht selten unregelmässigen Radialpuls. Subjective und objective Erscheinungen können anfallsweise auftreten oder anfallsweise sich steigern. Dann pflegt der Puls sehr frequent und unregelmässig zu sein, und es erscheint der Symptomencomplex der Angina pectoris (s. S. 319). Bisweilen findet man pseudoapoplectische Anfälle und Anfälle von *Cheyne-Stokes'schem* Athmen (s. S. 208).

Der Verlauf des „Fettherzens“ ist verschieden. Bei rechtzeitigem Eingriff der Therapie kann die Affection völlig zurückgehen. Bei Fortdauer der diätetischen Schädlichkeit, namentlich aber bei schweren körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen etc., kommt es früher oder später zur Herzmuskelinsuffizienz („Incompensation“) (s. S. 299). Dieselbe kann sich in selteneren Fällen, meistens nach einer plötzlichen Ueberanstrengung, acut ausbilden und schnell zum Tode führen. Relativ häufig erfolgt der plötzliche Exitus letalis auch bei Fettleibigen, welche noch keine schwereren Störungen dargeboten haben, namentlich nach einer reichlichen Mahlzeit, nach einer starken körperlichen Anstrengung, nach psychischer Excitation, beim Stuhlgang. Der Tod ist hier durch ganz acute Erlahmung des degenerirten Herzmuskels, Hirnhämorrhagie, Embolie oder Thrombose der Pulmonalarterie oder Coronararterie, selten durch Ruptur des Herzens (s. S. 306) bedingt.

Die **Diagnose** ist bei Patienten mit allgemeiner Adipositas aus den obengenannten subjectiven und objectiven Symptomen leicht zu gewinnen. Die Anwesenheit einer complicirenden Myocarditis wird sich freilich mit Sicherheit nie, mit Wahrscheinlichkeit dann ausschliessen lassen, wenn die Therapie von schnellem Erfolg begleitet ist.

Die **Prognose** ist dubiös, bei frühzeitigem Eingriff der Therapie jedoch häufig günstig. Complicirende Arteriosclerose verschlechtert die Vorhersage.

Die **causale Behandlung** ist gegen die allgemeine Adipositas gerichtet (s. diese). Im Uebrigen sind die allgemeinen Regeln der Herztherapie, wie sie S. 302 skizzirt sind, zu beobachten. Besonders zu erwähnen ist nur, dass hier nicht selten die sogen. *Oertel-Cur* (s. S. 303) von gutem Erfolge begleitet ist. Freilich sind arteriosclerotische Fettleibige von derselben auszuschliessen, weil bei ihnen die Gefahr der Verschlimmerung der Herzschwäche besteht.

5. Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Bisweilen findet man bei der Section eine Hypertrophie *oder* resp. *und* eine Dilatation des linken Ventrikels bezw. auch des rechten, ohne dass man für die eine oder andere Veränderung eine Ursache im Herzen oder an den übrigen Organen (Lungen, Nieren, Arterien etc.) aufzufinden im Stande wäre. Namentlich ist es auffallend, dass für die Dilatation keine Ursache im Verhalten der Musculatur nachzuweisen ist, denn die letztere erscheint völlig normal. Diese sogen. primäre oder idiopathische Hypertrophie resp. Dilatation hat man auf verschiedene functionelle Ursachen zurückgeführt, auf übermässige Zufuhr von Bier oder Wein oder nährstoffreichen Speisen („plethorische Herzhypertrophie“), auf häufige nervöse Erregungen (?), bedingt durch Alteration der Psyche, durch Herzexcitantien, wie Tabak, Kaffee, Thee, ferner auf dauernde schwere Körperanstrengungen (bei Bergbewohnern, Soldaten, Grobschmieden, Lastträgern, Schiffsarbeitern, Weingärtnern, bei Sportsleuten auf dem Velociped, Athleten).

Bisweilen beobachtet man eine *acute Dilatation* — ohne Hypertrophie — bei körperlicher Ueberanstrengung, bei schweren fieberhaften Krankheiten (namentlich Typhus, Pneumonie, Erysipel), bei Chlorose, Icterus (s. diesen). Diese acuten Herzerweiterungen können rückgängig werden.

Krankheitsbild. So lange die Muskelkraft des Herzens bei der *chronischen* Entwicklung der Affection erhalten ist, treten als objective Symptome die Zeichen der Herzvergrösserung (Verbreiterung der Dämpfung und des Spitzenstosses) bezw. auch der Herzhypertrophie (hebender Spitzenstoss, Verstärkung und Klingen des 2. Aortentons, stärkere Spannung des Pulses), subjective Beschwerden — wie Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerzen — selten auf. Erlahmt der Herzmuskel, so machen sich alle subjectiven und objectiven Störungen der Herzinsufficienz, wie wir sie S. 299 geschildert haben, geltend. Namentlich ist das Auftreten der Angina pectoris und der cardialen Dyspnoe zu erwähnen, ferner Arrhythmie des Pulses und am Herzen das Galoppgeräusch (*weakened heart*).

Bei *acuten Dilatationen* in Folge von Ueberanstrengungen und schwerer Infection kann in wenigen Stunden das Krankheitsbild der Herzinsufficienz sich ausbilden und in einigen Tagen zum Tode führen.

Die **Diagnose** gründet sich auf die Zeichen der Herzdilatation bezw. Hypertrophie und auf die Aetiologie; bei den Erscheinungen der Herzinsufficienz auf den Contrast zwischen der Vergrösserung des Herzens einerseits und der Schwäche des Spitzenstosses, der Kleinheit

des Pulses andererseits, ferner auf den Mangel von objectiven und anamnestischen Anhaltspunkten eines Klappenfehlers. Die Unterscheidung von Myocarditis ist oft unmöglich. Bei sehr grossen Herzen („*Boucardie*, *Ochsenherz*, *Cor bovinum*“) ist, wenn der Spitzenstoss nur schwach und die Herztöne leise sind, die Differentialdiagnose gegenüber pericardialem Exsudat mitunter schwierig: Mangel an Reibegeräuschen, an charakteristischer Dämpfungsfigur, Fieber etc. wird gegen letzteres sprechen. Zu beachten ist auch die Möglichkeit einer Verwechselung mit Aneurysma der Aorta und Brusthöhlengeschwulst.

Die **Prognose** ist stets dubiös zu stellen. Doch gelingt es in der Regel, die Patienten bei rechtzeitiger Anleitung zu rationeller Lebensweise lange zu erhalten. Bei frühzeitiger Therapie ist manchmal Heilung möglich.

Die **Therapie** hat vorwiegend eine prophylaktische Aufgabe, d. h. die Vermeidung aller causalen Schädlichkeiten anzustreben (vergl. S. 302). Die subjectiven und objectiven Störungen sind nach den S. 302 ff. gezeichneten Grundsätzen zu behandeln.

6. Neurasthenia cordis.

Aetiologie. Wie die allgemeine Neurasthenie, d. h. die functionelle reizbare Schwäche des Nervensystems (s. S. 70) ihre vorwiegende Localisation am Gehirn, am Rückenmark, am Magen etc. finden kann, so kann auch das Herz ein Concentrationspunkt derselben sein, und zwar ein so hervorstechender, dass bisweilen die allgemeinen neurasthenischen Erscheinungen mehr oder weniger völlig zurücktreten. Für die Herzneurasthenie sind im Grossen und Ganzen dieselben *ätiologischen* Verhältnisse maassgebend, wie für die allgemeine Neurasthenie. Im Besonderen aber entwickelt sich die Neurasthenia cordis nach *toxischen* Einflüssen, namentlich nach Tabak-, Kaffee- und Theemissbrauch; bei Magen-, Darm- und anderweitigen, meist schmerzhaften *Unterleibsleiden* (Leberleiden, Gallenstein- koliken etc.); nach Excessen in venere, namentlich nach *Onanie*; bei *Neuralgieen*. Bemerkenswerth ist endlich, dass alle nervösen Herzstörungen sehr häufig auch bei *Hysterie* vorkommen. Die Erklärungen der Herzneurasthenie sind hypothetischer Natur (Neurose des Vagus, Sympathicus).

Krankheitsbild.

1. Die sogen. Angina pectoris spuria (s. *Pseudoangina pectoris*). Aehnlich, doch weniger intensiv als bei der echten Angina pectoris [vergl. S. 319] stellt sich hier plötzlich ein Gefühl von Brustbeklemmung und Erstickungsangst („*Präcordialangst*“) ein, verbunden mit Schmerzen in der Herzgegend, welche auf- und abwärts, am

häufigsten in den linken oder beide Arme ausstrahlen. Der Puls ist stark beschleunigt, gewöhnlich klein, bisweilen unregelmässig und aussetzend, die Athmung gewöhnlich sehr frequent, oberflächlich („Luft-hunger“). Die Haut ist bisweilen blass, kühl, namentlich bei der sogen. *Angina pectoris vasomotoria*. Der Anfall währt einige Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde. Er wiederholt sich in schweren Fällen mehrere Male an demselben Tage (auch Nachts), in leichteren erst nach Wochen und Monaten.

2. Tachycardie. Diese (auch als Complication organischer Erkrankungen des Herzens etc. [s. S. 281] auftretende) Erscheinung besteht in einer abnormen Steigerung der Pulsfrequenz auf 180, 200 und mehr. Sie ist selten dauernd, häufiger anfallsweise („*paroxysmale Tachycardie*“). Die Herzaction ist dabei gewöhnlich regelmässig. Bisweilen haben die Kranken während des Anfalls ein Gefühl der Unruhe, Beklemmung, Athemnoth, andere Male weisen sie keine weiteren Störungen auf. Die Häufigkeit der Anfälle ist verschieden.

3. Viel seltener als die Tachycardie wird die (bei manchen Erkrankungen [s. S. 281] symptomatisch erscheinende) Bradycardie, d. h. eine Verlangsamung des Pulses bis auf 15, als reine Herzneurose beobachtet. Bisweilen ist dabei Schwindel, Ohnmachtsanwandlung, Angstgefühl, Blässe und Kälte der Haut zu beobachten.

4. „Nervöses Herzklopfen.“ Dasselbe kennzeichnet sich als die subjective Perception der meist verstärkten Herzbewegungen (systolischer und diastolischer Shock). Die Dauer des Anfalls beträgt Minuten bis Stunden.

5. Ferner sind äussere Schmerzen in der Präcordialgegend, spontan und auf Druck, auch wirkliche Herzschmerzen (ohne den Charakter der *Angina pectoris*) zu erwähnen.

6. Endlich ist auch eine nervöse, meist periodenweise Herzschwäche zu beachten, bei der neben allgemein neurasthenischen Beschwerden, namentlich stärkerer Mattigkeit, ein Gefühl von Kraftlosigkeit, Unruhe, Schmerzen und Aussetzen des Herzens, Herzklopfen, objective Schwäche, leichte Beschleunigung und häufig Unregelmässigkeit des Pulses, Kühle der Extremitäten vorhanden ist.

Die **Diagnose** der Herzneurose stützt sich auf den Nachweis anderer neurasthenischer (bezw. hysterischer) Symptome, auf die Aetiology, den häufigen Wechsel der Herzerscheinungen und die Ablösung derselben durch Perioden völligen Wohlbefindens, endlich den Mangel von Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Herzens oder der Gefässe. Doch wird man in jedem Falle durch sorgfältige und

wiederholte Beobachtung eine organische Herzerkrankung (namentlich Myocarditis und Coronarsclerose) ausschliessen müssen, bevor man an der Diagnose „Herzneurose“ festhält.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig. Doch sind Recidive nicht selten.

Die **Therapie** wird vor Allem auf Fernhaltung der ätiologischen Schädlichkeiten gerichtet sein und im Uebrigen stets die für die Bekämpfung der allgemeinen Neurasthenie (bezw. Hysterie) angegebenen Regeln befolgen (s. S. 71). Im Besonderen wendet man gegen die *Angina pectoris spuria* und *Tachycardie* Hautreize und Eisblase auf der Brust, Amylnitrit (3—10 Tropfen), Chloroforminhalationen, Morphium (subcutan 0,01), Druck auf das Abdomen (bei Frauen speciell auf die Ovarialgegend), Compression des Halsvagus, Faradisation und Beklopfen der Herzgegend, event. Brechmittel (namentlich bei Dyspepsie) an. Das *Herzklopfen*, die *Herzschmerzen*, die *Tachycardie* — wie die Irritabilität des Herzens überhaupt — wird oft durch Application einer mit kaltem Wasser gefüllten „Herzflasche“ auf die Herzgegend günstig beeinflusst. Bei *Herzschwäche* Excitantien und Tonica: Coffein, kleine Dosen Wein, Bier, Kaffee, Thee, Baldrian, Castoreum, Eisen, China, Kohlensäurebäder, leichte gymnastische Uebungen etc.

7. Die primären und secundären **Geschwülste** des Herzens und die **Parasiten** (Echinokokken, Cysticerken, Pentastomen) sind ungemein selten und nur in besonders günstigen Fällen der Diagnose zugänglich.

B. Krankheiten des Herzbeutels.

1. Pericarditis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündung des Herzbeutels ist in sehr seltenen Fällen eine *primäre*, sogen. idiopathische (nach Trauma der Brust, Erkältung oder aus unbekannter Ursache). In der Regel ist die Pericarditis *secundär*, und zwar kommt sie zu Stande a) *auf dem Wege der Blutbahn*, α_1) durch Infection, so u. A. bei acutem Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, Influenza, Pyämie, Osteomyelitis, Erysipel, α_2) durch andere, noch nicht genügend aufgeklärte Einflüsse, wie bei der Nephritis chronica, bei den Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese, bei Carcinom; b) *fortgeleitet von der Nachbarschaft*, bei Pleuritis, Pneumonie, Lungentuberculose, Endocarditis, Mediastinitis, ferner bei Durchbruch eines Herzabscesses, einer vereiterten Lymphdrüse,

einer Lungencaverne, eines peritonitischen Exsudats, Magenulcus etc. ins Pericard.

Anatomisch unterscheidet man nach dem Sitz der Entzündung eine *Pericarditis externa* (auf der äusseren Herzbeutelfläche) und eine *P. interna*; nach der Form der Entzündung eine *Pericarditis fibrinosa s. sicca, serosa* bezw. *serofibrinosa* („*Cor villosum*“ wegen der zottigen Niederschläge), *purulenta* oder *putrida* [*Pyopericardium*] (bei Pyämie, Erysipel, bei Durchbruch ulceröser Processe der Nachbarschaft), *haemorrhagica* (bei Tuberculose, Carcinom, hämorrhagischer Diathese, Potatorum, schweren Infektionskrankheiten, Nephritis), *tuberculosa* (bei Lungenphthise oder als primäre „*Tuberculose der serösen Häute*“, und zwar des Herzbeutels allein oder gleichzeitig der Pleuren und des Peritoneums). Die Menge eines flüssigen Exsudats kann bis zu 3 Liter betragen. (Näheres über die anatomischen Einzelheiten s. bei den analogen Veränderungen der Pleuritis S. 260.)

Der anatomische Verlauf der Pericarditis ist sehr selten *chronisch* (vorwiegend so bei der Tuberculose der serösen Häute). Gewöhnlich ist derselbe *acut*, und zwar kann sich, falls nicht der Tod erfolgt, das Exsudat in längerer oder kürzerer Zeit zurückbilden und völlige Heilung (bisweilen unter Zurücklassung sehniger, fleckweiser Verdickungen, „*Sehnenflecken, Maculae tendineae*“) eintreten. Oder es findet nach Resorption des Exsudats eine theilweise oder totale Verklebung und Verwachsung beider Pericardblätter (*Concretio s. Obliteratio pericardii*) statt. Der letztere Zustand hat gewöhnlich weiterhin eine braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels zur Folge; seltener entwickelt sich — in Folge grösserer Herzarbeit bei Ueberwindung des durch die Obliteration gegebenen Hindernisses — eine Hypertrophie beider Ventrikel. Bei eitriger Pericarditis kann in sehr seltenen Fällen das Exsudat durch den Herzbeutel nach aussen oder in benachbarte Organe perforiren.

Krankheitsbild. In manchen Fällen macht die Pericarditis lange Zeit weder subjective noch objective Erscheinungen; andere Male fehlen die charakteristischen Symptome sogar während der ganzen Krankheitsdauer.

Von den *subjectiven Beschwerden* sind namentlich Schmerzen in der Herzgegend, welche continuirlich oder anfallsweise auftreten und in den linken Arm ausstrahlen können, auch durch Druck oft gesteigert werden, ferner Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, Athemnoth zu erwähnen.

Fibrinöse Pericarditis. Durch die *physikalische Untersuchung* vermag man bisweilen trotz hochgradiger subjectiver Symptome nur eine Schwäche des Spitzenstosses und der Herztöne, eine Kleinheit, stärkere Frequenz, Arrhythmie des Pulses nachzuweisen. In der Regel hört man aber ein nahklingendes, einfaches oder dop-

peltes oder dreifaches, mit den Herztönen gewöhnlich nicht synchrones („nachschleppendes“) *Reibegeräusch*, und zwar an der Herzbasis oder auf dem Sternum oder in der ganzen Herzgegend. Dasselbe verstärkt sich bisweilen auf Druck des Stethoskops und beim Aufsetzen, besonders in vornübergebeugter Haltung des Patienten. Namentlich bei der Pericarditis externa hört man dasselbe Geräusch während der Respiration (entweder bei der Expiration oder bei der Inspiration stärker). Nicht selten fühlt man auch ein Reiben („Frottement“) in der Herzgegend. Durch die Inspection oder Percussion sind wesentliche Erscheinungen nicht zu constatiren.

Pericarditis exsudativa. Bei der mit flüssigem Exsudat einhergehenden Pericarditis ist ein Reibegeräusch seltener zu hören. Bei beginnendem Flüssigkeitserguss vermag man bisweilen eine Dämpfung am rechten Sternalrand im V. Intercostalraum zu constatiren. Bei grösserem Exsudat ist der Umstand auffallend, dass die *Herztöne* sehr schwach und entfernt klingen. Der *Spitzenstoss* ist sehr undeutlich oder gar nicht fühlbar. Die *Herzdämpfung* ist je nach der Masse des angesammelten Exsudats verbreitert, ihre Form ist — in Folge der Ausdehnung des Herzbeutels und des Zurückweichens der vorderen Lungenpartieen — dreieckig (die Spitze des Dreiecks an der Herzbasis gelegen). Wenn ein Spitzenstoss fühlbar ist, wird seine Stelle von der Herzdämpfung nach aussen überschritten. Bei Lageveränderung des Patienten, namentlich beim Aufsetzen desselben, können Veränderungen der Dämpfung in Höhe und Breite vorkommen, doch sind dieselben in ihrer Art nicht constant. Besteht ein grosses Exsudat im Herzbeutel, so fällt bei der Inspection eine starke Vorwölbung der Herzgegend und Verbreiterung ihrer Intercostalräume auf.

Die locale Einwirkung einer grossen pericardialen Exsudatbildung auf die *Nachbarorgane* kann recht mannichfaltige objective Symptome erzeugen: am Herzen eine Schwächung der Thätigkeit durch mechanische Behinderung seiner Bewegung und damit eine Kleinheit, Unregelmässigkeit, starke Frequenz des Pulses, ferner den Pulsus paradoxus (s. S. 281), namentlich bei grossem Exsudat und bei Mediastinopericarditis, ferner eine Compressionsatelectase des Unterlappens der linken Lunge (Bronchialathmen, Knisterrasseln, leichte Dämpfung, Verstärkung des Stimmfremitus LHU), Schlingbeschwerden (Druck auf den Oesophagus), Erbrechen und Singultus, linksseitige Stimmbandparalyse (Druck auf den linken N. recurrens), Anschwellung der Venae jugulares (Compression der V. cava superior). Bemerkenswerth ist, dass die Kranken häufig mit erhöhtem, nach links geneigtem Oberkörper liegen.

Das *Gesamtbefinden* ist bei der Pericarditis häufig geschädigt. Das Fieber hält sich meist in mittlerer Höhe. Das nicht selten auftretende Schwindelgefühl, die Neigung zu Ohnmachten, die Cyanose, Oedeme sind von der Herzschwäche und der durch Compression der Vena cava superior bedingten venösen Stauung abhängig.

Der Verlauf der Pericarditis ist bei den *acuten einfachen serösen* oder *serofibrinösen* Formen mannichfaltig. Relativ selten — gewöhnlich bei grosser Exsudatbildung — erfolgt der Tod; meistens ganz plötzlich, oder durch allmählich zunehmende Herzschwäche, Embolie. In der Regel ist der Ausgang der Pericarditis günstig. Bisweilen kann schon nach wenigen Tagen völlige Heilung eintreten, unter allmählichem Abfall des Fiebers und Verschwinden der allgemeinen und localen Symptome. Hat sich ein grösseres Exsudat gebildet, so dauert die Heilung gewöhnlich länger. Dieselbe zeigt sich namentlich (in der Regel) durch einen Rückgang der Dämpfung, des Fiebers, der Athem- und Herzbeschwerden an, nicht selten auch durch ein Wiedererscheinen des bei der Flüssigkeitsbildung verloren gegangenen Reibegeräusches.

Eine relative Heilung der fibrinösen oder serofibrinösen Pericarditis stellt die S. 313 erwähnte *Obliteratio pericardii* dar. Die sich hier gewöhnlich anschliessende braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels kann sich so allmählich herstellen, dass während des Lebens keine Beeinträchtigung der Circulation hervortritt. In anderen Fällen aber, namentlich bei jugendlichen Personen, kann sich nach kürzerer oder längerer Zeit eine Dilatation der Ventrikel und der Symptomencomplex eines incompensirten Herzfehlers ausbilden. Die spezifische *Symptomatologie* der Obliteratio pericardii ist sehr unsicher. Eine systolische, partielle oder totale Einziehung der Herzgegend und ein herzdialastischer Collaps der geschwellenen Jugularvenen lassen häufig die vorliegende Affection erschliessen, sind jedoch in vielen Fällen derselben nicht vorhanden und zeigen sich bisweilen mehr oder weniger auch bei anderen Vitiis cordis ausgebildet.

In manchen Fällen wird die Pericarditis *chronisch*, d. h. es bildet sich eine fibröse Verdickung der Pericardialblätter, und das Exsudat bleibt im ursprünglichen oder wenig verminderten Umfang bestehen. Fieber pflegt dabei nicht vorhanden zu sein. Doch kommen auch acute Exacerbationen vor. — Dass manche Fälle von Pericarditis von vornherein ohne acuten Beginn völlig chronisch verlaufen können, haben wir bereits oben erwähnt. Der Ausgang der chronischen Pericarditis ist ähnlich demjenigen der Obliteratio pericardii, häufiger jedoch als dieser letal.

Die übrigen Formen der Pericarditis (s. oben Anatomie) verlaufen gewöhnlich in kurzer Zeit letal, indem durch die Schädigung des Herzens der durch die Grundkrankheit (Tuberculose, Carcinom, Scorbut, Pyämie etc.) schwer afficirte Organismus völlig erschöpft wird. Eine Ausnahme kann nur die *eitrige Pericarditis* machen, indem ihr Exsudat spontan nach aussen durchbricht, und die *primäre Tuberculose des Pericards*, welche in der Regel subacut oder chronisch, häufig mit geringen Fieberschwankungen verläuft.

Die **Diagnose** der Pericarditis wird wesentlich durch die objectiven Symptome der Auscultation und Percussion geliefert. Unter den ersteren tritt das Reibegeräusch, unter den letzteren die Form der Herzdämpfung und ihre bisweilige Veränderung bei Lagewechsel des Patienten hervor. Ueber den Unterschied zwischen pericardialem und endocardialem Geräusch s. S. 279. Bisweilen kann freilich diese Differentialdiagnose ausserordentliche Schwierigkeiten bereiten und — wenn überhaupt — erst nach tagelanger Beobachtung gelingen. Auch bei der Beurtheilung der Resultate der Percussion können Verwechselungen mit Herzdilatationen, Brusthöhlengeschwulst, Aeuryrsmen vorkommen. In solchen schwierigen Fällen wird meistens die vorsichtige Probepunction den sicheren Entscheid liefern. Doch wird auch diese bei adhäsiver Pericarditis, ferner in dem Falle, wo das Herz vorn am Herzbeutel adhärent ist, während das Exsudat im hinteren Theile des Pericards gelegen ist, kein befriedigendes Resultat liefern. Auch gegenüber einem abgekapselten pleuritischen Exsudat kann die Differentialdiagnose mitunter schwierig werden.

Die Differentialdiagnose der einzelnen *Pericarditisformen* ist durch Berücksichtigung des Grundleidens, der Fiebertemperaturen — mit Sicherheit nur durch die Untersuchung der Probepunctionsflüssigkeit zu ermöglichen (vergl. S. 280).

Die **Prognose** der Pericarditiden ist im Allgemeinen bereits bei Besprechung ihres Verlaufs erörtert. Im Einzelfall hängt dieselbe von dem allgemeinen Kräftezustand und vom Verhalten des Pulses ab; ein jagender, unregelmässiger, kleiner Puls bedeutet eine drohende Gefahr.

Die **Therapie** ist im Beginn der Erkrankung stets eine antiphlogistische. Absolute Bettruhe, leichte Diät, Eisblase auf die Herzgegend, event. locale Blutentziehung, Emplastr. cantharidat., Pinselung mit Jodtinctur in der Herzgegend sind in jedem Falle anzuwenden. Vor brüskem Aufrichten des Patienten ist zu warnen. Von der innerlichen (Calomel) und äusserlichen (Einreibung mit Ung. ciner.) Quecksilbertherapie wollen manche Autoren (namentlich englische) einen

coupirenden Einfluss gesehen haben. Zu versuchen ist Natr. salicyl. (1,0 mehrmals täglich). Sind grosse Schmerzen, starke Dyspnoe vorhanden, so sind Narcotica, namentlich Morphinum in kleinen Dosen am Platze. Bei Arrhythmie, starker Frequenz, Kleinheit des Pulses reicht man die Herztonica, namentlich Digitalis, und andere Excitantien (Campher, Aether, Moschus, Wein, Kaffee). Giebt ein grosses Exsudat die Indicatio vitalis, so entleert man dasselbe — nach vorheriger Probepunction — durch Einstich eines Troicarts am linken Sternalrande des IV. oder V. Intercostalraumes, event. unter Anwendung der Aspiration. Bei Nachweis von eitrigem Exsudat ist die Incision des Pericards mit folgender Drainage erfolgreich ausgeführt worden.

Bei chronischer Pericarditis ist eine sorgfältige Ernährung am Platze. Die event. Folgezustände derselben und der Obliteratio pericardii sind nach den S. 302 gegen die Herzmuskelinsuffizienz angegebenen Regeln zu bekämpfen.

2. Hydropericardium (*Herzbeutelwassersucht*). Hämopericardium. Pneumopericardium.

a) Die **Herzbeutelwassersucht**, d. h. die Ansammlung eines serösen Transsudats im Herzbeutel, ist in der Regel die Folge einer allgemeinen Hydrämie oder einer allgemeinen venösen Stauung, sehr selten einer localen Stauung (durch Tumoren der Brusthöhle, welche die Venen comprimiren). Die Menge der Flüssigkeit kann bis zu 2 Liter und mehr betragen.

Die Erscheinungen der *physikalischen Untersuchung* sind denjenigen des pericardialen Exsudats völlig ähnlich; nur dass ein Reibegeräusch und Fieber hier nie vorhanden ist. Dieser Umstand und die Berücksichtigung des Grundleidens und der Aetiologie der Herzbeutelaffection wird auch die Differentialdiagnose zwischen Hydropericard und Pericarditis liefern.

Die *Prognose und Therapie* ist vom Grundleiden abhängig.

b) Das **Hämopericardium**, die Ansammlung von Blut im Herzbeutel, ist bedingt durch Verletzungen des *Herzbeutels*, *Ruptur der Aorta* oder *Pulmonalis* (atheromatöses Geschwür, Stichverletzung), des *Herzmuskels* (Aneurysma cordis, Abscess, Erweichung, Fettherz, Verletzung) oder der *Coronararterien* (Aneurysma). In der Regel erfolgt alsbald der Tod in Folge der mechanischen Behinderung der Herzbewegung („Herztampnade“).

Die Diagnose kann durch das plötzliche Auftreten einer beträchtlichen Vergrösserung der Herzdämpfung und stärkeren Anämie des Patienten geliefert werden.

Die Therapie ist in der Regel machtlos; höchstens kann man eine Paracentese des Pericard und Aspiration des Blutes versuchen.

c) Das **Pneumopericardium**, d. h. die Anfüllung des Herzbeutels mit Luft resp. Gas, kommt von aussen durch eine perforirende Wunde des Herzbeutels, von innen durch die ins Pericard hinein erfolgende Ruptur eines mit der Luft communicirenden Organs, so der Lunge (tuberculöse Caverne, Gangrän, Carcinom), des Oesophagus (Carcinom), des Magens (Ulcus, Carcinom), des Darms (Carcinom) zu Stande. In der Regel gesellt sich bald eine Pericarditis mit Bildung eines serösen oder eitrigen Exsudats hinzu (*Pyopneumopericardium*).

Die Diagnose wird geliefert durch das Verschwinden der Herzdämpfung und des Spitzentosses, durch den Metallklang bei der Stäbchenplessimeterpercussion über der Herzgegend, durch die metallischen Herztöne und — bei Flüssigkeitserguss — durch die mit der Diastole und Systole synchronen, oft in der Entfernung hörbaren Plätschergeräusche. Eine Verwechselung kann eintreten mit circumscriptem Pneumothorax oder mit einer grossen über dem Herzbeutel fixirten Lungencaverne. [Metallische, mit den Herzbewegungen synchrone Plätschergeräusche können auch durch die Erschütterung des mit Gas und Flüssigkeit angefüllten Magens seitens des — gewöhnlich hypertrophischen — Herzens entstehen.]

Die Prognose ist schlecht. Die Therapie ist symptomatisch (Eisblase, Narcotica, Excitantien, event. Punction).

C. Krankheiten der Gefässe.

1. Arteriosclerosis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die atheromatöse, deformirende Erkrankung der Arterien findet sich hauptsächlich im vorgeschrittenen Lebensalter. Oft sind besondere *prädisponirende* Momente für die Ausbildung der Affection nachweisbar, wie geistige oder körperliche Ueberanstrengung, häufiger Kummer und Sorgen, endlich auch hereditäre Anlage. Wirken diese Momente schon im frühen Lebensalter erheblich ein, so kann eine vorzeitige Entwicklung der Arteriosclerose in mittleren Jahren eintreten; mehr aber noch sind für die *Früharteriosclerose* verantwortlich zu machen: chronischer Alcoholismus, Syphilis, Gicht, Diabetes, Fettsucht, chronische Nephritis, chronische Bleivergiftung.

Anatomisch stellt sich der Process im ersten Stadium als ein proliferirender dar, indem circumscripte Verdickungen der Intima (graue, durchscheinende Plaques) durch Vermehrung der Spindelzellen und Anhäufung von Rundzellen erzeugt werden. Weiterhin stellen sich dann degenerative Veränderungen ein. Die proliferirten Zellen verfetten und zerfallen zu einem aus Fettkörnchen, Detritus, Cholestearintafeln bestehenden Brei (*atheromatöser Abscess*). Bricht dieser abgekapselte Brei nach innen durch, so bildet sich ein unregelmässiges, fetziges Geschwür in der Intima (*atheromatöses Geschwür*). An diesem schlagen sich Blutgerinnsel nieder (*Parietalthromben*), diese wie die Geschwürswandungen verkalken, und wir erhalten

Kalkplatten in der Arterienwand. Die letzteren können aber auch dadurch entstehen, dass die initialen Plaques selbst, bevor sie verfetten, mit Salzen incrustirt werden. Schliesslich wird auch die Media und Adventitia von entzündlichen und secundär atrophischen Veränderungen ergriffen. Andererseits kann von der Media aus eine *Vernarbung* des atheromatösen Intimgeschwürs entstehen.

Als Folgeerscheinungen der Arteriosclerose sind zu nennen: die Erweiterung der Gefässe, der Verlust ihrer Wandelasticität, ferner Thrombosirungen und völlige Verstopfungen in Folge Blutgerinnungen an den sclerotischen Stellen der Wand. Die bei Arteriosclerose nicht selten sich findende *Hypertrophie des Herzens* wird von den einen Autoren als Coeffect der die Arterienerkrankung veranlassenden Schädlichkeiten, von den meisten Autoren dagegen vorwiegend als Folgezustand der Arbeitsvermehrung des Herzens aufgefasst, welche bedingt wird durch die Erweiterung der mittleren Arterien und durch den Fortfall ihrer an die Wandelasticität geknüpften Propulsionskraft.

Krankheitsbild. Die Arteriosclerose giebt sich gewöhnlich an den palpablen Veränderungen der peripherischen Arterien (Art. radialis, temporalis, cruralis etc.) zu erkennen. Dieselben sind erweitert, geschlängelt, dickwandig, event. mit Kalkplatten versehen. Zu betonen ist übrigens, dass das Verhalten der peripherischen Arterien weder in positivem noch in negativem Sinne noch graduell einen Rückschluss auf eine Arteriosclerose der inneren Körperarterien gestattet. Die *Sclerose der Aorta* giebt sich durch die häufig sich ausbildende *Herzhypertrophie*, den harten, gespannten Radialpuls, den klangvollen, öfter unreinen, accentuirten zweiten Aortenton, den dumpfen ersten Aortenton bezw. das ihn ersetzende systolische Geräusch, bisweilen durch eine im Bereich des rechten 2.—3. Rippenknorpels auftretende Dämpfung, deutliche Pulsation in der Fossa jugularis zu erkennen.

Von den secundären Erscheinungen der Arteriosclerose ist die sehr häufige beträchtliche *Abmagerung* (in Folge der an die Gefässalteration sich anschliessenden Ernährungsstörung der Gewebe) ein allgemeines Symptom. Die anderen höchst mannichfachen Erscheinungen hängen von den Veränderungen ab, welche die Arteriosclerose an den einzelnen Organen bedingt. So haben wir von Seiten des *Gehirns*: Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Lähmungen (letztere durch Embolien, Thrombosen und Blutungen), senile Erweichung; am *Rückenmark* (sehr selten) Lähmungen der Extremitäten und Sphincteren in Folge Verstopfung der Aorta; am *peripherischen Nervensystem* Neuralgien, Parästhesien und Lähmungen; von Seiten des *Herzens*: Pulsarrhythmie, Herzklopfen, Herzschmerzen, Druckgefühl in

der Herzgegend, *Angina pectoris* — d. h. anfallsweise auftretendes Oppressionsgefühl mit Todesempfindung, Blässe und Schweiss des ganzen Körpers, heftiger substernaler Schmerz, welcher gewöhnlich in die linke Schulter und den linken Arm ausstrahlt, häufig endlich starke Frequenz, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses —, ferner plötzliche Herzlähmung, bedingt durch Sclerose der Coronararterien und durch deren Folgezustände (Myocarditis, Herzruptur, Ruptur oder Thrombose der Coronararterien), ferner Aortenklappeninsufficienz und Aortenostiumstenose durch Verkalkung der Klappen oder des Aortenostiums; von Seiten der *Aorta*: Aneurysmen der Aorta oder Ruptur derselben; von Seiten der *Niere*: arteriosclerotische Schrumpfniere; am *Darm*: die Thrombose der Art. mesaraica; an den *Extremitäten*: Gangrän in Folge Thrombose der Arterien; an den *Schleimhäuten* (namentlich an der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut) Blutungen in Folge Gefässzerreissungen.

Der Verlauf der Arteriosclerose ist äusserst wechselnd. Bedingt das Grundleiden kein frühes Ende, und tritt sonst kein schwerer Zwischenfall ein (Hirnblutung, Herzruptur, schwere Angina pectoris etc.), so kann der Patient mit kleinen Störungen ein sehr hohes Alter erreichen. In anderen Fällen entwickelt sich in Folge degenerativer Veränderungen der Herzmusculatur allmählich der Symptomencomplex des incompensirten Herzfehlers.

Die **Diagnose** ist bei Berücksichtigung des vorstehend geschilderten Krankheitsbildes leicht.

Die **Prognose** ist stets dubiös, namentlich angesichts der event. vielen schweren Zufälle. Im Allgemeinen geben magere Patienten eine bessere Prognose als fette.

Die **Therapie** besteht vor Allem in der Fernhaltung der causalen Schädlichkeiten. Eine medicamentöse Bekämpfung der Arteriosclerose ist in den wenigsten Fällen aussichtsvoll. Von einigen Autoren wird jahrelanger Gebrauch von Jodkali als wirksames Mittel empfohlen: doch ist es zweifelhaft, ob in manchen erfolgreichen Fällen nicht eine syphilitische Arterienerkrankung vorgelegen hat. Anzuempfehlen ist stets eine mässige Kost, mässiger Genuss von Fleisch, Alcoholicis, Kaffee, Thee, Tabak, häufige lauwarme protrahirte Bäder, mässige gymnastische Uebungen, Sorge für regelmässigen und leichten Stuhlgang.

Die Anfälle von *Angina pectoris* sind mit Inhalationen von Amylnitrit, Chloroform, Bromäthyl, ferner mit Valerianapräparaten, Senfpflaster, heissen Umschlägen, Blutegeln in der Herzgegend, heissen Hand- und Fussbädern, Nitroglycerin, Natr. nitrosum, Diuretin, Jod-

kali, Aether sulfur., kleinen Morphinndosen, mit Digitalis combinirt, zu bekämpfen. Die anderen Erscheinungen sind nach den bei den einzelnen Capiteln angegebenen Regeln symptomatisch zu behandeln.

2. Aneurysma der Brustaorta.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Erweiterungen der Aorta (wie der übrigen Arterien) auf beschränkten Strecken werden durch alle Einflüsse hervorgerufen, welche eine Nachgiebigkeit der Gefässwand gegen den Blutdruck bedingen, so durch *endarteriitische* Veränderungen (Aetiologie s. S. 318), Zerreibungen der Intima und Media in Folge *Traumen*, ferner durch Schwielenbildungen in der Media und Adventitia in Folge *Syphilis* und anderer entzündlicher Processe, endlich auch durch *congenitale* Unvollkommenheiten der Aorta. Nach ihrer äusseren Form unterscheiden wir: *cylindrische resp. spindelförmige* und *sackförmige* Aneurysmen (*A. cylindricum* resp. *fusiforme* und *A. sacciforme*). Die Grösse eines Aortenaneurysma kann zwischen dem Umfange einer Haselnuss und eines Mannskopfs schwanken. Ist die Wand des Aneurysma von der Gefässwand selbst gebildet, so haben wir ein *wahres Aneurysma* (*A. verum*). Wird die Wand von verdicktem periarteriellen oder von einem durch Organisation von Blutgerinnseln neugebildeten Bindegewebe oder von einem anderen Organ gebildet, so haben wir ein *falsches Aneurysma* (*A. falsum*). Zerreißt an einer Stelle die Intima (meistens in Folge von Atherom), so kann das Blut sich innerhalb der Gefässwand einen Weg weit hinab bahnen (*A. dissecans*) und — nach nochmaliger Zerreißung einer Wandschicht — entweder in das Gefässlumen selbst oder durch die Adventitia hindurch in die Nachbarschaft austreten. — Der *Sitz des Aneurysma* der Brustaorta ist am häufigsten am ascendirenden Theil, weniger häufig am Arcus, seltener am descendirenden Theil. Bisweilen finden sich mehrere Aneurysmen an derselben Brustaorta.

Der *anatomische Ausgang* eines Aneurysma ist entweder *Ruptur* nach allmählicher Usurirung der Wand, oder (in seltenen Fällen) *Heilung* durch allmähliche Organisation der in jedem Aneurysma sich niederschlagenden Thromben und durch Obliteration des Sackes.

Die Folgeerscheinung eines Aneurysma der *Aorta ascendens* für das Herz bildet bisweilen eine Aortenklappeninsufficienz, und zwar entweder eine relative (durch Erweiterung des Ostium arteriosum aortae) oder eine absolute (durch Uebergreifen des arteriosclerotischen Processes auf die Klappen). — Die *Nachbarorgane* des Aneurysma werden bei stärkerer Entwicklung desselben comprimirt oder usurirt. (Als Folgeerscheinung wird auch die bisweilen bei Aneurysma der Brustaorta sich vorfindende Lungentuberculose angesehen.)

Krankheitsbild. Subjective und objective Erscheinungen eines Aneurysma der Aorta thoracica können bis zum Tode völlig fehlen.

Die allein vom Aneurysma abhängigen *subjectiven* Symptome bestehen in paroxysmalen Schmerzen, welche entweder ähnlich denjenigen der Angina pectoris sind (s. S. 319), oder mehr einen neuralgischen Charakter haben. Die *objectiven* Symptome bestehen bei dem Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus in einer tumorartigen, flachen oder stärkeren *Hervorwölbung* in der Gegend der 1. bis 3. rechten Rippe nahe dem Sternum oder am Manubrium sterni, bei den Aneurysmen der Aorta descendens thoracica im linken Inter-scapularraum, ferner in einer *Dämpfung* in diesem Bereich, in deutlicher *Pulsation* (bisweilen mit fühlbarem Schwirren) des Tumors mit Spreizung der beiden palpierenden Finger, in einem systolischen oder resp. und diastolischen Frémissement und sausenden oder brummenden *Geräusch*. Bisweilen — wenn das Aneurysma einen von oben nach unten gerichteten Druck auf den linken Bronchus oder das untere Luftröhrende ausübt — fühlt man ein herzsystolisches Zucken der Luftröhre (*Oliver'sches Symptom*); man findet dasselbe, wenn man den mittels Daumen und Zeigefinger umfassten Ringknorpel vorsichtig nach oben zieht, während der Patient im Sitzen den Kopf etwas nach hinten beugt. Ein Symptom am peripherischen Gefäßsystem bildet der *Pulsus differens* (s. S. 281) und die Verspätung des Pulses gegenüber dem Spitzenstoss.

Andere subjective und objective Symptome sind durch die *Einwirkung* des Aneurysma auf die *Nachbarorgane* bedingt, und zwar kommen sie durch einfache Compression oder durch Ulceration seitens des Sackes zu Stande: so Athembeschwerden, Speiseröhrenverengung, linksseitige Bronchostenose, linksseitige (sehr selten auch rechtsseitige) Stimmbandparalyse, Pupillendifferenz, Schlängelung der Hautvenen, Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte (durch Compression der oberen Vena cava), wiederholte Hämoptoe (durch Stauung resp. Usurirung der Respirationsschleimhaut oder der Lunge), Intercostal- und Brachialneuralgie, Drucklähmung des Rückenmarks.

Am Herzen constatirt man bisweilen beim Aneurysma der Aorta ascendens eine Aortenklappeninsufficienz (relative oder arteriosclerotische). Bisweilen wird das Herz nach einer Seite oder nach unten verschoben.

Der Verlauf der Aneurysmen der Brustaorta kann sich auf viele (bis 20) Jahre erstrecken. In den meisten Fällen *tödtet* die Affection, und zwar durch *Ruptur* in ein Nachbarorgan (Oesophagus, Pericard, Lunge, Brusthöhle, Trachea, Vena cava etc.) resp. durch die usurirte Brustwand nach aussen, ferner durch progressive *Cachexie* in Folge Schmerzen und anderer Beschwerden, oder durch *Herzinsufficienz*,

Erstickung (in Folge Compression der Trachea, Bronchen, Lungen), *Compressionslähmung* des Rückenmarks, *intercurrente Krankheiten* (Pleuritis, Pericarditis etc.), oder durch *Embolie*, ausgehend von den Blutgerinnseln des Aneurysma.

Die **Diagnose** ist bei der völligen Ausbildung des oben genannten objectiven Symptomencomplexes leicht. Bestehen nur subjective und objective Erscheinungen einer Brusthöhlengeschwulst im Allgemeinen, so spricht gewöhnlich der wechselnde, in Häufigkeit und Intensität schwankende Charakter derselben für Aneurysma. Von grossem Werth ist das *Oliver'sche* Symptom. Der Pulsus differens hat keine entscheidende Bedeutung. Manchmal vermag die Probepunction (allmähliche Einsenkung der Punctionsnadel unter fortwährender Aspiration) den Ausschlag zu geben. Ein werthvolles Hilfsmittel gewährt die Röntgenoskopie. Zu warnen ist vor der Verwechselung mit Phthisis pulmonum (wegen der ein- oder mehrmaligen Hämoptoe, die bisweilen monate- und jahrelang der Ruptur vorhergeht [„prämonitorische Blutung“]) und mit Oesophaguscarcinom (cave Sondiren bei Verdacht auf Aneurysma!).

Die **Prognose** ist in der Regel ungünstig. Spontanheilungen sind recht selten.

Die **Therapie** ist meist machtlos. Eine Obliteration des Sackes hat man versucht durch Unterbindung einer Subclavia oder resp. und einer Carotis, durch „Acupunctur“, d. h. Einführung einer Nadel und Ritzungen der Innenwand, durch Galvanopunctur, d. h. Einführung zweier mit dem galvanischen Apparat verbundener Nadeln, Compression durch Pelotten, Einspritzungen von Ergotin oder Alcohol in die Umgebung des Sackes (nicht in denselben hinein wegen Gefahr der Embolie!). Innerlich hat bisweilen langdauernder Gebrauch von Jodkali gewirkt (Syphilis?). Dringend anzurathen ist zweckmässige Diät (s. Arteriosclerose), Vermeidung körperlicher und geistiger Anstrengung und seelischer Erregung. Empfehlenswerth ist das Tragen einer mit Eis gefüllten Kapsel. Im Uebrigen ist die Therapie symptomatisch.

Anhang. Die objective und subjective Symptomatologie der seltenen *Aneurysmen der Aorta abdominalis, des Truncus anonymus, der Carotis, Subclavia, Pulmonalis, Iliaca*, ist nach den obigen Ausführungen leicht zu construiren.

3. Enge des Aortensystems.

Die angeborene Enge des Aortensystems, welche sich namentlich bei Frauen findet, bedingt in der Regel Chlorose und Entwicklungsstörungen

im Gesamtorganismus. Bisweilen ist das Herz abnorm klein (Hypoplasia cordis), in anderen Fällen entwickelt sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge der abnormen peripherischen Widerstände, namentlich bei grösseren Körperanstrengungen. Häufig ist bei Frauen das Genitalsystem mangelhaft entwickelt („infantiler Uterus“ etc.).

Klinisch macht sich — gewöhnlich zuerst bei Eintritt der Pubertät — namentlich die Neigung zu Ohnmachten, Nasenbluten, Schwindel, Herzklopfen etc. und die Kleinheit des Radialpulses bemerkbar.

Die *Therapie* ist machtlos. Kräftige, nicht übermässige Ernährung und Bewahrung vor geistiger und körperlicher Ueberanstrengung sind die Hauptaufgaben des Arztes.

Krankheiten der Digestionsorgane.

I. Krankheiten der Mundhöhle.

Diagnostik.

1. Lippen. *Herpes labialis* findet sich bei Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis epidemica, Magenkrankheiten, *fuliginöser Belag* (mit Trockenheit) bei fieberhaften schweren Krankheiten, *Geschwüre* sind bei Syphilis, Tuberculose, Carcinom, *Rhagaden* der Mundwinkel und radiär um den Mund verlaufende Hautfurchen bei congenitaler Syphilis vorhanden.

2. Zähne und Zahnfleisch. Das Zahnfleisch ist dunkelroth und blutet leicht bei *Scorbut*, hat einen grauen *Bleisaum* bei Saturnismus, ist *entzündet*, ulcerirt bei den verschiedenen Stomatitisformen.

Die mittleren oberen Schneidezähne sind schief und an der Kaufläche halbmondförmig ausgebuchtet bei congenitaler Syphilis (*Hutchinson'sche Zähne*). Starke *Caries* findet sich u. A. bisweilen bei Diabetes mellitus. Leichtes *Ausfallen* der Zähne bei Diabetes mellitus, Tabes dorsalis, Phosphornekrose.

3. Mundhöhlenschleimhaut. *Entzündung* (Röthung, Schwellung, stärkerer Glanz) verschiedensten Grades bei Stomatitis. Weisse, leicht abziehbare *Auflagerungen* sind für Soor charakteristisch. Festhaftende *Pseudomembranen* finden sich bei Diphtherie des Mundes. Fleckige, weisse, hornartige *Verdickung* der Schleimhaut bedeutet Leukoplakia buccalis. *Geschwüre* sind bei ulceröser Stomatitis, Lepra, Malleus, Aktinomykose, Carcinom, Tuberculose, Lupus, Syphilis vorhanden. Tiefe *Narben* sind gewöhnlich syphilitische Zeichen. Starke *Infiltration* der Wangenschleimhaut mit schwarzer Verfärbung und Gewebszerfall bedeutet Noma, entzündliche Infiltration des Mundhöhlenbodens tritt als Angina Ludovici hervor. *Foetor ex ore* findet sich bei Stomatitis, Zahncaries, chronischem Rachencatarrh, Ozäna der Nase, Oesophaguscarcinom, Magenkrankheiten, Lungenkrankheiten. *Acetongeruch* (wie frisches Obst) bei Diabetes. Blausäure-, Phosphor-, Alcohol-, Chloroform-, Aethergeruch bei den betr. Vergiftungen.

4. Zunge. Eine *Vergrößerung* der Zunge besteht in leichtem Grade bei Stomatitis, in stärkerem Grade bei acuter Glossitis, bei der sogen. Makroglossie, Tumoren. Die *Farbe* ist blass bei Anämie. Die „*Himbeerzunge*“ (stärkere Röthung und Schwellung der Papillen) kommt am meisten bei Scharlach vor. Ein weisser oder gelblicher *Belag* ist bei Magenkrankheiten gewöhnlich vorhanden. Ein bräunlicher, trockener und die Mitte der Zunge einnehmender Belag findet sich bei fieberhaften Krankheiten, besonders bei Typhus abdominalis. Ein dichter weisser, fleckiger Belag ist durch Soor bedingt. *Bisswunden* und *Narben* finden sich nach epileptischen Anfällen, tiefe, derbe Narben als syphilitische Zeichen, *Ulceration am Zungenbändchen* bei Keuchhusten. *Glatte Atrophie* des Zungenrückens an der Zungenwurzel deutet auf Syphilis, ebenso weissliche Verdickungen (Plaques muqueuses). Ueber *Leukoplakia buccalis* s. oben „Mundhöhlenschleimhaut“. *Geschwüre* finden sich bei Syphilis, Tuberculose, Carcinom und in Folge mechanischer Verletzung. Als *Geschwülste* kommen vor: Carcinome, Gummata, Conglomerattuberkel, Lipome, Fibrome etc. *Tremor* der Zunge beim Herausstrecken derselben findet sich bei Potatorium, Neurosen und fieberhaften Krankheiten (namentlich bei Typhus).

5. Speicheldrüsen. Schwellung der *Parotis* ist durch Entzündung oder Tumoren veranlasst. Vermehrung des Speichels (*Ptyalismus*, Salivation) ist eine Folge von Stomatitis, Angina, Mercurialismus, Krankheiten des Nervensystems, des Magens und der weiblichen Genitalorgane. *Verminderung des Speichels* ist bedingt durch Magenerweiterung, Diarrhoe, Erbrechen, Diabetes, Cachexie, Fieber.

1. Stomatitis simplex s. catarrhalis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Stomatitis entsteht aus allgemeinen oder localen Ursachen. Unter den *allgemeinen* sind zu nennen: acute Infectiouskrankheiten (Abdominaltyphus, Masern, Pocken, Scharlach, Rötheln), allgemeine Constitutionskrankheiten (Syphilis, Scorbut, Leukämie[?]), endlich Intoxicationen (Quecksilber, Jod, Brom, Arsen, Blei, Antipyrin, Phosphor). Die *localen* Ursachen sind sehr mannichfaltig (Zahncaries, Tabakrauchen oder Tabakkauen, Genuss scharfer oder heisser Speisen und Getränke, directe Aetzungen, Zersetzungen in Folge Unreinlichkeit [namentlich bei schweren Krankheiten], Fortpflanzung der Entzündung von der Nase, dem Rachen, gonorrhoeische Infection). Aus der acuten Stomatitis kann sich — selten in directem Anschluss, gewöhnlich bei Wiederholung bzw. Fortdauer der ätiologischen Schädlichkeiten — die chronische Form entwickeln. Ausserdem findet sich die chronische Stomatitis bei chronischen venösen Stauungszuständen. Die pathologische Anatomie s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Die Schleimhaut ist bei der acuten Stomatitis stark geröthet, besonders am Zahnfleisch (Gingivitis) und an den Wangen, ist sehr feucht, glänzend, geschwollen. Manchmal bilden

sich durch Schwellung der Schleimfollikel kleine Bläschen, die nach ihrem Bersten oberflächliche, gelbliche Erosionen hinterlassen. — Die Schleim- und Speichelsecretion ist vermehrt; in höheren Graden der Entzündung ist das Secret eitrig. Die Zunge, häufig auch das Zahnfleisch hat einen dicken, weissen, gelblichen oder bräunlichen Belag, der aus zahlreichen Plattenepithelien, Rundzellen, Speiseresten und mannichfaltigen Kokken, Bacillen, Leptothrixfäden etc. besteht. An der geschwollenen Zungen- und Wangenschleimhaut sind Zahneindrücke vorhanden. Sehr störend wirkt der Foetor ex ore, ferner der Zwang, den Speichel häufig zu schlucken (namentlich in der Nacht).

Die *subjectiven* Beschwerden bestehen namentlich in starkem Brennen und üblem („pappigem“, bitterem etc.) Geschmack. Davon abhängig ist die fast regelmässige Verminderung des Appetits, Steigerung des Durstgefühls. Bisweilen besteht Brechneigung und Erbrechen.

Bei der chronischen Stomatitis sind alle diese *objectiven* und *subjectiven* Symptome im Allgemeinen weniger ausgesprochen, können jedoch zeitweise exacerbiren. Die Färbung der Schleimhaut ist mehr livid, das Epithel verdickt, die Follikel und acinösen Drüsen geschwollen.

Verlauf und Prognose der Stomatitis wird durch die Ursache bestimmt. Die acute Form dauert in der Regel nur wenige Tage.

Die **Diagnose** ist leicht. Wesentlich ist oft die Erforschung des Grundleidens.

Therapie. Event. Entfernung der causalen Schädlichkeiten, Mundspülungen mit Adstringentien (Kali chloricum 2 Proc., Kali hypermanganicum in hellrother Lösung, Alaun 5,0 : 200, Liq. Aluminii acet. 5,0 : 100, 1 Esslöffel auf 1 Tasse Wasser, Borsäure 4,0 : 200, Boraxglycerin 15,0 : 75,0, 1 Esslöffel auf 1 Glas Wasser), mit Eiswasser. Die Schmerzen werden am besten mit Cocaïnpinselungen bekämpft. Bei Lockerung des Zahnfleisches Pinse lung mit Tinct. Ratanhae, Tinct. Myrrhae aa, bei Geschwürsbildung Pinse lung mit 1procentiger Höllensteinlösung, Kali chloricum 4—6 Procent; bei chronischer Stomatitis Pinse lung mit 0,2procentigem Sublimat, 2—3procentiger Höllensteinlösung, Jodkalijodglycerin.

2. Stomatitis ulcerosa (Mundfäule, Stomacace).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Bei der geschwürigen Mundschleimhautentzündung wirken dieselben Ursachen wie bei der einfachen Form (s. voriges Capitel), nur in höherem Maasse. Namentlich bildet die Affection eine charakteristische Complication des Scorbut, eine häufige der

Leukämie, des Diabetes und der Quecksilberintoxication (*Stomatitis mercurialis*). Bisweilen tritt die ulceröse Stomatitis *epidemisch* auf (idiopathische Stomatocace [in Folge von Infection?, Maul- und Klauenseuche?]).

Krankheitsbild. Neben den stärker ausgeprägten Erscheinungen der catarrhalischen eitrigen Entzündung findet man noch Ekchymosen, unregelmässige Nekrose und secundäre flachere oder tiefere Geschwüre. In hochgradigen Fällen kann auch Periost und Knochen des Kiefers von der Nekrose ergriffen werden, können die Zähne ausfallen.

Hervorstechend ist der stinkende Geruch aus dem Munde, der beträchtliche Ptyalismus, das auf den Geschwüren des Zahnfleisches und der Wangen gelegene missfarbige Secret. Bisweilen, namentlich bei der scorbutischen Stomatitis, treten stärkere Blutungen ein. Häufig ist Fieber zu constatiren. Die benachbarten Lymphdrüsen sind fast stets geschwollen, bisweilen sind auch die Speicheldrüsen entzündet. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf Tage (acute Form) oder auf Monate (chronische Form).

Die **Diagnose** hat sich namentlich mit der Klarstellung des Grundeidens zu beschäftigen.

Von letzterem ist auch die **Prognose** abhängig; dieselbe ist an sich im Allgemeinen günstig.

Therapie. Die Stomatitis wird mit den S. 327 angegebenen Mitteln behandelt. Einen besonderen Einfluss haben hier Mundspülungen mit Kali chloric. Bei Blutungen ist Pinselung mit verdünntem Eisenchlorid, Bestreuen mit Alaun sehr wirksam.

3. Stomatitis aphthosa (Aphthen).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die am Rücken und an den Rändern der Zunge und an der Wangen- und Lippenschleimhaut vorkommenden Aphthen finden sich vornehmlich bei Kindern der ersten Lebensjahre, bisweilen aber auch bei Erwachsenen. Sie stellen kleinere grauweiße, runde Flecke mit rothem Hof dar, die sich nicht ohne Blutung abkratzen lassen und anatomisch meist als Producte einer circumscripiten, hyperplastischen oder fibrinösen Schleimhautentzündung (daher *Stomatitis fibrinosa maculosa* [disseminata], *E. Fränkel*) aufzufassen sind. Daneben besteht in der Regel noch eine Stomatitis simplex. Sehr häufig entwickeln sich gerade bei Erwachsenen an der Stelle der Aphthen kleine Geschwüre. Die Ursache dieser Affection ist wohl in Infection zu suchen. Vorwiegend ist die Krankheit im Kindesalter.

Mit diesen echten Aphthen sind die sogen. *Bednar'schen Aphthen* der Säuglinge nicht zu verwechseln. Diese sind weiße Flecke resp. Erosionen der Schleimhaut des harten Gaumens im Bereich der Laminae pterygoideae.

Sie entstehen nach der neuesten Ansicht durch mechanische Läsion beim Auswischen des Mundes, vielleicht aber auch beim Saugen.

Das **Krankheitsbild** setzt sich zusammen aus den objectiven und subjectiven Symptomen der Stomatitis catarrhalis und der Aphthenbildung. Der *Verlauf* ist oft langwierig, die *Prognose* an sich günstig; doch sind manchmal Recidive häufig.

Diagnostisch hat man die Verwechslung mit Maul- und Klauenseuche, Herpes buccalis, ulceröser Stomatitis und Soor zu vermeiden.

Therapie. Spülungen mit dünneren, Pinselung mit stärkeren Lösungen von Adstringentien (vergl. Stomatitis catarrhalis S. 327), Aetzung der Geschwüre mit dem Höllensteinstift, bei Schmerzen Pinselung mit Cocaïn 2—5 Procent. Bei der recidivirenden Form wird innerlicher Gebrauch von Jodkali und Calomel empfohlen.

4. Stomatitis gangraenosa (Noma).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die als Noma (Cancer aquaticus, Wasserkrebs) bezeichnete feuchte Gangrän der (fast stets *einer*) Wange findet sich vorwiegend bei Kindern, sehr selten bei Erwachsenen. Wahrscheinlich ist sie eine parasitäre Affection. Sie entwickelt sich gewöhnlich im Gefolge oder im Verlaufe schwerer Krankheiten bei sehr heruntergekommenen Individuen, manchmal auch aus der Stomatitis ulcerosa heraus.

Krankheitsbild. Im Beginn des Leidens besteht in der Regel eine kleine missfarbige, schwärzlich-grünliche *Verfärbung der Wangenschleimhaut* in der Nähe des Mundwinkels, die von einem Hof derber, in die Tiefe gehender Infiltration umgeben ist. Daneben ist eine Schwellung der ganzen Gesichtshälfte, der submaxillaren Lymphdrüsen und namentlich brandiger Foetor ex ore vorhanden. Weiterhin breiten sich sowohl Gangrän, als secundäre ödematöse und entzündliche Schwellung vom Mundwinkel nach der Wange und der Nachbarschaft (Gaumen, Zunge etc.) hin aus. Stets ist Fieber, meist hohes, bisweilen hektisches, vorhanden. Manchmal entstehen durch Arrosion der Gefäße starke Blutungen.

Das *fast stets tödtliche* Ende der Noma wird durch Erschöpfung, Sepsis, secundäre — in Folge von Aspiration der abgestossenen, jauchigen Wangentheile entstehende — Lungengangrän oder (in Folge Verschluckens der brandigen Massen entstehende) Dysenterie nach ca. 1—3 Wochen herbeigeführt. Heilung durch Stillstand und Demarcation des Processes ist sehr selten.

Die **Diagnose** hat namentlich den Unterschied von Munddiphtherie, Stomatitis ulcerosa und Milzbrand zu berücksichtigen; die Pustula maligna beginnt auf der Haut der Wange (nicht wie die Noma auf der Schleimhaut).

Therapie. Kräftigung des Gesamtorganismus, event. Fütterung per Schlundsonde oder Klysma. Entfernung der brandigen Theile mit dem

Thermocauter. Aetzung der gereinigten Wundfläche mit Chlorzink (10 Procent), Alcohol. absolut., Vin. camphorat., Ausspülung des Mundes mit desinficirenden und desodorirenden Lösungen.

5. Krankheiten der Zunge.

a) Krankheiten der Zungenoberfläche.

α) Die **Entzündung der Zungenschleimhaut** schliesst sich fast an jede Stomatitis an und beansprucht weder anatomisch noch klinisch eine selbständige Bedeutung.

β) Als chronisch hyperplastischer Process ist die **Leukoplakia buccalis et lingualis** (auch Psoriasis linguae u. a. genannt) anzusehen. Sie findet sich vorwiegend bei Männern und wird namentlich auf starkes Rauchen, ferner auf Magenleiden, Syphilis u. a. zurückgeführt.

Diese Affection besteht in bläulich-weissen, namentlich an den Zungenrändern und am Zungenrücken (fast nie an der Unterfläche der Zunge), aber auch an der übrigen Mundschleimhaut auftretenden narbenähnlichen Flecken, seltener in stacheligen Prominenzen, welche einer Wucherung des Pflasterepithels und der Papillen ihre Entstehung verdanken. Bisweilen wird die Zungenoberfläche stark uneben, zeigt Erhöhungen und Vertiefungen, auch blutende Rhagaden und Ulcerationen. Nach Heilung der Affection bleiben Narben mit centraler Vertiefung zurück; eine Umwandlung der Flecke in Geschwüre findet nie statt. (Dieser Umstand und das Freibleiben der unteren Zungenfläche unterscheiden die Leukoplakie von echten syphilitischen Plaques.)

An Beschwerden macht die Affection häufig Brennen, Salivation, Geschmacksverminderung.

Der Verlauf der Leukoplakie ist sehr chronisch (mehrere Monate bis Jahre). Bisweilen verschwinden die Flecke, recidiviren jedoch immer wieder. Die Prognose ist insofern dubiös, als sich manchmal ein Epithelialcarcinom an die Leukoplakie anschliesst.

Eine Behandlung kann man versuchen mit Chromsäurelösung (1:10), Balsamum Peruvianum, Milchsäurelösung (20—80 Procent), dünner Kalilauge, Sozodolzink (5 Procent), Papayotin, Borax (8,0:200). Bei hartnäckigem Geschwür ist Excision am Platz. Reinhalten der Mundhöhle, Vermeiden von Rauchen, stark reizenden Speisen und Getränken, Behandlung von Magenleiden, von Zahncaries ist anzurathen. Antisyphilitische Cur ist nutzlos.

b) Krankheiten des Zungenparenchyms.

α) Die **acute parenchymatöse (phlegmonöse) Glossitis** entwickelt sich nach Traumen (durch Zahncaries, Bissverletzung, Aetzung, Verbrennung,

Insectenstich), Oberflächengeschwüren und Infectiouskrankheiten (Erysipel, Scharlach, Typhus, Pocken) und stellt eine in der Tiefe verlaufende, Muskeln und Bindegewebe ergreifende Entzündung dar, die in der Regel zum Abscess führt. Die Zunge schwillt erheblich an und wird Sitz sehr heftiger Schmerzen. Sprechen und Essen wird sehr erschwert, es besteht Lymphdrüsenanschwellung in der Nachbarschaft, Salivation, Fieber, in hochgradigen Fällen sogar Erstickungsgefahr.

Behandlung. Eisapplication von aussen und innen, tiefe Scarification; bei Abscessbildung (circumscribte Härte, Fluctuation), Entleerung des Eiters. Selten wird Tracheotomie nothwendig.

β) Die chronische parenchymatöse Entzündung der Zunge, die **Makroglossie**, ist entweder angeboren oder — durch häufige acute Entzündungen — erworben. Die sehr beträchtliche Vergrösserung der Zunge ist entweder durch Hyperplasie sämmtlicher Gewebe des Organs oder (namentlich bei der angeborenen Form) durch Erweiterung der Lymphgefässe bedingt. Die Behandlung besteht in operativer Verkleinerung der Zunge (Galvano-caustik, keilförmige Excision).

γ) Das Capitel der **Zungengeschwülste** (Fibrome, Lipome, Enchondrome, Lymphangiome, Sarkome, Carcinome) gehört in das Bereich der Chirurgie.

6. Aktinomykose und Soor der Mundhöhle.

Von den Schimmel- und Sprosspilzen, welche sich in der Mundhöhle aufhalten können, erregen die *Sarcine* und die *Leptothrix* manchmal bei mangelhafter Reinigung des Mundes catarrhalische Entzündungen. Direct pathogen wirken aus diesen Pilzgruppen der *Aktinomyces* und der Soorpilz.

a) Der **Aktinomyces** (Strahlenpilz), der zu den Fadenpilzen gehört, findet sich vornehmlich in der Zunge und im Kiefer (seltener an der Wange, im Pharynx etc.). In der ersteren erzeugt er kleine Infiltrationen, die in Fistelgängen nach aussen aufbrechen und dünnen, schleimig gelatinösen Eiter entleeren, welcher die *Aktinomyces* in den charakteristischen mohnkorngrossen, gelblichen Körnern enthält. Diese Körner bestehen aus traubenförmig angeordneten Kügelchen; letztere setzen sich wiederum aus vielfach verzweigten Fäden zusammen, welche von einem dichten Mittelpunkt ausstrahlen und in der Peripherie sich zu kolbenartigen Anschwellungen verbreitern. Die Färbung der *Aktinomyces* gelingt u. A. nach Gram'scher Methode.

Von sonstigen Krankheitserscheinungen sind zu nennen: Schmerzen (bisweilen neuralgischer Art), Kieferklemme, phlegmonöse Erscheinungen in der Mundhöhle, an den Kiefern und in der Nachbarschaft. Die Lymphdrüsen der Nachbarschaft bleiben, was diagnostisch wichtig ist, gewöhnlich frei. Der Verlauf ist vom Beginn an meist chronisch.

Die *Behandlung* der Aktinomykose ist chirurgisch.

b) Der **Soorpilz** (*Oidium albicans*) ist wahrscheinlich ein Sprosspilz, welcher aus langen Mycelfäden und sehr zahlreichen ovalen Sporen, den sogen. Conidien, besteht. Derselbe siedelt sich in grösserem Umfange vorwiegend bei schlecht genährten, kranken und vernachlässigten Kindern, namentlich Säuglingen, aber auch bei schwerkranken, cachectischen Erwachsenen (Carcinom, Phthise, Typhus etc.) in der Mund- und Rachenhöhle an und erzeugt anfänglich bläulich-weiße punktförmige Beläge, weiterhin grauweiße, gelbliche, bräunliche, locker aufsitzende und ohne Blutung abziehbare Membranen, ausserdem eine Stomatitis catarrhalis.

Bei Säuglingen wird das Saugvermögen und die Gesundheit in mehr oder minder hohem Grade geschädigt. Event. setzt sich der Soor auf den Oesophagus und den Kehlkopf fort, wodurch auch bei Erwachsenen bedrohlichere Erscheinungen hervorgerufen werden.

Diagnose. Vor Verwechslung mit abwischbaren Milchklumpchen, Aphthen, anderen Pilzbildungen und fest anhaftenden Diphtheriemembranen wird man sich durch die mikroskopische Untersuchung leicht schützen.

Prognose. Bei zweckmässiger Behandlung pflegt der Soor in 1—2 Wochen zu weichen. Andere Male giebt der Soor durch die Ernährungsstörung, Schlingbeschwerden etc., namentlich wo es sich um ein schwereres Grundleiden handelt, eine schlechtere Prognose.

Die Behandlung besteht in gründlicher Reinigung des Mundes und in Pinselung mit Boraxlösung (1:30), *Natr. bicarbonicum* (1:20—1:10), Sublimat (1:10000), Höllenstein (0,1:50).

7. Parotitis.

Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse ist entweder idiopathisch oder deuteropathisch. Ueber die idiopathische, meist epidemische Parotitis s. Infektionskrankheiten.

Die secundäre Parotitis entsteht in der Regel durch Einwanderung verschiedener Infektionskeime (Streptokokken, Pneumokokken etc.) aus der Mundhöhle in den Ductus Stenonianus und findet sich so als Complication schwerer acuter und chronischer Krankheiten. Selten entwickelt sie sich auf embolischem Wege bei pyämischen Zuständen (*metastatische Parotitis*). Die Entzündung beginnt in der Regel an den Ausführungsgängen der Drüse und setzt sich von hier auf das acinöse Parenchym fort, wesentlich allerdings periadenitisch, in dem die Drüsentubuli umgebenden Bindegewebe sich abspielend. Meistentheils kommt es zur Eiterung. Die Drüsenlappchen sind stark geröthet und von gelben Flecken und Streifen umgeben, weiterhin bilden sich kleinere und grössere Abscesshöhlen.

Krankheitsbild. Unter Fieber entwickelt sich zwischen Kieferfortsatz und Processus mastoideus eine Schwellung, die sich gewöhnlich schnell auf die ganze Gegend der Parotis ausdehnt: charakteristisch ist die Hebung des Ohrläppchens. Behinderung des Kauens und Sprechens, Kieferklemme, Ohrensausen und -schmerzen, Verschlechterung der Hörfähigkeit ist fast stets zu constatiren. Weiterhin steigert sich die Geschwulst, sie wird hart, fühlt sich heiss an. Kommt es nicht zur Eiterung, so beginnt gewöhnlich am 4. Tage die Abschwellung und Vertheilung. Im anderen Falle findet man am 3.—7. Tag Fluctuation an einer oder mehreren Stellen. In der Regel sind Unterkiefer- und Nackendrüsen geschwollen. Je nach der Natur des Processes besteht mehr oder weniger hohes Fieber. Wird der Eiter nicht rechtzeitig entleert, so kann er nach der Wange, dem Halse, in das Mittelohr durchbrechen, in letzterem Falle Otitis media erzeugen. In das Entzündungsgebiet kann ferner der N. facialis einbezogen werden und ausgedehnte Reiz- oder Lähmungserscheinungen darbieten. Bisweilen wird die Entzündung brandig. Selten schliesst sich Pyämie an.

Die **Diagnose** knüpft sich an die Form der Schwellung (Hebung des Ohrläppchens!).

Die **Prognose** ist dubiös, bei der brandigen Form vorwiegend, bei der Complication mit Pyämie stets schlecht.

Therapie. Von grösster Bedeutung ist die Prophylaxe, d. h. häufige Mundspülung bei Mundhöhlenentzündungen, namentlich bei Schwerkranken. Die Behandlung besteht in Eisapplication, bei vermutheter oder nachweisbarer Eiterung Incision und Drainage.

8. Speichelfluss (Ptyalismus, Salivation).

Vermehrte Speichelabsonderung, bei der sehr häufig der Speichel aus dem geöffneten Munde abfliesst, hat die verschiedensten **Ursachen**. Er findet sich bei cerebralen Krankheiten (Hemiplegie, Bulbärparalyse), bei Geisteskrankheiten, bei Hysterie, Tic douloureux, ferner bei Nasen-, Magen-, Darm-, Genitalleiden, ganz besonders bei Schwangerschaft, ferner bei Mundkrankheiten (namentlich in Folge Quecksilber-, Jod-, Blei-, Arsenintoxication, übermässigen Tabak- und Alcoholgenusses, bei Zahnäaries, Dentition). Manchmal ist freilich eine Ursache nicht nachweisbar.

Die **Symptome** des Ptyalismus bestehen in öfterem Ausspeien, schlechtem Geschmack, Verdauungsstörungen, Vomitus matutinus, Störung des Schlafs (die beiden letzten Erscheinungen in Folge Speichelschluckens während der Nacht). Die Menge und Dauer des Ptyalismus ist wechselnd. Bisweilen besteht er nur während einiger Stunden am Tage, anderes Mal ist er unausgesetzt.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundleiden. Bei Schwangeren hält er oft während der ganzen Gravidität an, um dann mit der Geburt zu verschwinden.

Die **Behandlung** hat vor Allem womöglich das Grundleiden zu vertreiben. Symptomatisch wendet man Brom, Opium, Jodkalium, namentlich aber Atropin an. Abgesehen von letzterem, nur vorübergehend anwendbarem Mittel sind die Erfolge zweifelhaft.

9. Angina Ludovici.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Angina Ludovici, eine einfache oder schwere eitrige oder auch gangränöse Phlegmone am Boden der Mundhöhle und weiterhin der oberen Halsgegend schliesst sich in der Regel an eine Entzündung der Glandula submaxillaris an, die ihrerseits sich meistens von einer Angina phlegmonosa oder Diphtherie des Rachens fortleitet, selten (anscheinend) idiopathisch ist. Sehr selten ist die Angina Ludovici durch Actinomykose bedingt.

Krankheitsbild. Unter Fieber entwickelt sich am Boden der Mundhöhle eine schmerzhafteste, zuerst teigige, später oft bretharte Schwellung, welche Kauen, Schlucken, Sprechen behindert. Bald geht die Entzündung auf die Unterkiefergegend über, das Fieber steigert sich, und es entwickelt sich ein septischer Zustand. Durch die Schwellung der Weichtheile wird manchmal eine Compression der Trachea und Glottisödem erzeugt.

Der Ausgang ist entweder spontaner Rückgang und Resorption, oder Eiterung mit Durchbruch nach aussen bezw. in die Mundhöhle, oder Tod durch Sepsis, Pyämie, Mediastinitis purulenta mit folgender Pleuritis und Pericarditis.

Die **Prognose** ist dubiös.

Therapie. Im Anfang der Krankheit antiphlogistische (Blutegel, Einreibung mit Ung. ciner., Eiscravatte), weiterhin — möglichst frühzeitig — chirurgische Behandlung (Scarificationen, Incision; event. Tracheotomie).

II. Krankheiten des weichen Gaumens und Schlundes.

Diagnostik.

Acute *Schwellung* und dunkelrothe *Färbung* der Schleimhaut des Gaumens, Schlundes und der Tonsillen findet sich bei Entzündung. — Schwellung, dunkle Färbung, aber auch Blässe, lackartiger Glanz der Schleimhaut, stärkeres Hervortreten der Follikel ist bei chronischem Catarrh vorhanden. — Einseitige starke *Vorwölbung* des weichen Gaumens tritt bei Angina phlegmonosa, starke Vergrösserung einer Tonsille bei Tonsillarabscess ein. Starke Vorwölbung des Rachens ist gewöhnlich durch retropharyngealen Abscess (Fluctuation!) bedingt. Weissliche *Plaques* finden sich an den Gaumenbögen und auf den Tonsillen bei Syphilis. „*Beläge*“ bestehen aus Schleim (so an der hinteren Rachenwand bei chronischer

Pharyngitis, bei retronasalem Catarrh), Soorrasen, anderen Pilzrasen, eitrigen confluirten Pfröpfen bei lacunärer Angina, nekrotischen Schleimhautpartien, diphtherischen Pseudomembranen. — *Geschwüre* (bezw. Narben) finden sich bei Syphilis, Tuberculose, Lupus, Carcinom, Aktinomykose, bei Abheilung der Diphtherie. — *Defecte* des Gaumens sind angeboren (Wolfsrachen) oder acquirirt (Syphilis, Lupus).

1. Angina.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Entzündung des weichen Gaumens, der Tonsillen und des Rachens ist a) *idiopathisch*, beruhend auf Erkältung oder auf einer, mitunter epidemischen Infection (namentlich die Angina follicularis s. lacunaris); b) *deuteroopathisch*. In dieser Form wird sie erzeugt durch mechanische, chemische, thermische Reize (s. Aetiologie der Stomatitis simplex), ferner durch Localisation des Giftes allgemeiner acuter Infectiouskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken, Erysipel, Rötheln, Typhus), endlich durch Fortleitung der Entzündung von der Nachbarschaft (Nase, Mundhöhle, Luftwege).

Anatomisch unterscheiden wir eine *einfache catarrhalische Angina* mit dunkler Röthung und Schwellung der Schleimhaut, besonders der Follikel, und zähem, schleimigem Belag, gewöhnlich verbunden mit Schwellung und Röthung der Tonsillen. Ferner eine *Angina lacunaris*, bei der die Taschen (Lacunen) der geschwollenen Tonsillen mit gelblich-weissen Pfröpfchen ausgefüllt sind, die distinct als Flecke oder confluierend als Membranen imponiren und aus Epithelzellen, Rundzellen, Detritus, Bakterien, Spirillen, Cholestearintafeln, Fettsäurenadeln oder vorwiegend aus Eiter bestehen. Ferner eine *Angina parenchymatosa s. phlegmonosa*, bei der sich in einer oder beiden Gaumensegelhälften, seltener in einer oder beiden Tonsillen, stärker entzündliche, gewöhnlich suppurative Processe bilden, welche eine beträchtlichere, bisweilen ödematöse Schwellung bedingen. Endlich eine *Angina necrotica s. gangraenosa*, bei der sich oberflächliche oder tiefere Nekrosen an den Tonsillen oder Rachenschleimhaut ausbilden, welche dem Gewebe ein grauweissliches oder missfarbiges schwärzliches Aussehen geben.

Krankheitsbild. Eine Reihe von Symptomen sind allen Anginaformen in geringerem oder höherem Grade gemeinsam, nämlich: Schluckbeschwerden, Erschwerung und Heiserkeit der Sprache, Salivation, auch Hustenreiz, Neigung zur Uebelkeit und Würgreiz, übler Geschmack und Geruch aus dem Munde, Lymphdrüsenanschwellung der Nachbarschaft, Herpes labialis (bisweilen), Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, mehr oder weniger hohes Fieber, leichte Albuminurie, selten acute Nephritis.

Geht die Angina auf den Nasenrachenraum über, so entsteht Brennen und stärkere Schleimabsonderung in letzterem, wird die Gegend der Tuba Eustachii oder die Schleimhaut der Ohrtrompete

selbst ergriffen, so stellt sich Schwerhörigkeit und Ohrschmerz, namentlich beim Schlucken ein. Bisweilen pflanzt sich die Entzündung auf den Schlund und auf den Kehlkopf fort und verursacht stärkere Schlingenschmerzen bezw. Heiserkeit und Husten.

Im leichtesten Grade findet sich das geschilderte Krankheitsbild gewöhnlich bei der *Angina catarrhalis*. Ohne oder mit mässigem Fieber verläuft der Process häufig in 3—4 Tagen, ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens. Lymphdrüsenschwellungen sind gewöhnlich gering oder fehlen ganz.

Ein wenig schwerer sind subjective und objective, örtliche und allgemeine Störungen bei der *Angina lacunaris* (s. follicularis), namentlich wenn lacunäre Abscesse in den Tonsillen sitzen.

Viel peinlicher gestaltet sich der Symptomencomplex der parenchymatösen resp. phlegmonösen *Angina*. Hier ist die Schwellung des Gaumensegels oder der Tonsillen (*peritonsillärer* oder *Tonsillarabscess*) sehr beträchtlich, das Gaumensegel ist nach vorn und unten vorgewölbt, die Uvula nicht selten ödematös geschwollen, die Passage zum Schlunde stark verengt, der Mund kann vor Schmerzen und reflectorisch ausgelöstem Trismus nur sehr wenig geöffnet werden. Bisweilen zeigen sich in der Schleimhaut Hämorrhagieen, an den Tonsillen oberflächliche Nekrose. Kommt es zur Abscedirung, so findet man in manchen Fällen deutliche Fluctuation oder wenigstens bei Fingerdruck eine Grube in dem geschwollenen Gewebe. Bei peritonsillärem Abscess liegt diese Stelle gewöhnlich im Arcus palatoglossus, unmittelbar nach aussen von der Tonsille, bisweilen oberhalb derselben. Nach Entleerung des Eiters gehen die Beschwerden sehr schnell zurück.

Die nekrotische oder brandige *Angina* bedingt namentlich schwerere Störungen des Allgemeinbefindens und hohes Fieber. Die Nekrose beschränkt sich auf die in der Regel mässig geschwollenen Tonsillen. Nach Abstossung der weissen oder missfarbigen, abgestorbenen Gewebstheile (in einigen Tagen) bleiben rasch heilende Geschwüre zurück. Diese Form ist es besonders, seltener eine der anderen, welche sich unter Umständen mit septischen Erscheinungen (Schüttelfrost, hohem Fieber, Somnolenz, Schleimhautblutungen, starker Prostration, Delirien, Gelenkschwellung, Milzintumescenz) complicirt und binnen weniger Tage zum Tode führt.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass Uebergänge zwischen den einzelnen Anginaformen nicht selten vorkommen.

Diagnose. Die Unterscheidung der *Angina* von der echten *Diphtherie*, die im Wesentlichen allein für die Differentialdiagnose in

Betracht kommt, ist nicht in allen Fällen leicht. Die Angabe, dass bei Diphtherie die Lymphdrüsen stärker geschwollen, das Fieber höher, das Allgemeinbefinden schlechter sei, bewahrheitet sich auch nach meinen Erfahrungen durchaus nicht immer. Für Diphtherie ist ein pseudomembranöser Belag auf der Uvula oder dem Gaumenbogen charakteristisch. Die Membran ist bei Diphtherie gelblichweiss, ziemlich dick und nur in kleineren Fetzen mit folgender Blutung und unter Substanzverlust der Schleimhaut abziehbar. Dagegen lässt sich der scheinbare Belag bei der Angina lacunaris entweder durch Abwischen ohne folgende Blutung theilweise entfernen, oder man vermag durch Spateldruck auf die Tonsille einzelne Pfröpfe etwas herauszuquetschen. Bei der Angina necrotica lässt sich die einen Belag vortäuschende weissliche, abgestorbene Tonsillarsubstanz gar nicht abziehen. — In ganz zweifelhaften Fällen entscheidet die bacteriologische Untersuchung (s. Diphtherie).

Prognose. Der Verlauf der Angina ist günstig (3—10 Tage), falls nicht septische Erscheinungen hinzutreten. Diese endigen in der Regel mit dem Tode.

Therapie. Bei *catarrhalischer* und *lacunärer Angina* hydropathischer Umschlag um den Hals, Eispillen, Gurgelwasser (Salbeithee, Kali chloricum 8—10 : 200, Alaun-, Borax-, Tannin-, Sozodollösung, dünne Lösung von Kali hypermanganic. — alle Mittel event. mit Cocaïn combinirt), Inhalationen oder Pinselungen mit denselben Medicamenten. Innerlich hilft Chinin (0,25 3—4mal, 1stündlich), Antipyrin (0,25—0,5 3mal, 1—2stündlich), Salipyrin (0,5, 1—2stündlich), Phenacetin (0,75 bis 1,0), Salol (1,0) besonders gegen den Kopfschmerz, theilweise auch gegen die Schluckbeschwerden. Gegen letztere sind namentlich Cocaïnpinselungen wirksam. Bei *parenchymatöser Angina*: Eiscravatte und Scarificationen, wenn die Spannung der entzündeten Theile sehr beträchtlich ist; Incision bei nachweisbarem Abscess (s. oben Krankheitsbild) mit nachträglichem lauwarmem Gurgeln. Gegen *septische* Erscheinungen ist analeptische Behandlung indicirt (Bäder mit kalten Uebergiessungen, grosse Alcohol Dosen, Campher).

2. Chronischer Rachencatarrh (Pharyngitis chronica).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der chronische Catarrh des weichen Gaumens und Rachens ist bedingt durch wiederholte Einwirkung derjenigen Schädlichkeiten, welche für die Entstehung der acuten Angina verantwortlich zu machen sind. Secundär tritt er auch bei chronischen allgemeinen Stauungszuständen in Folge von Lungen- und Herzleiden ein. Ausserdem findet er sich bei manchen chronischen Krankheiten: Morbus

Brightii, Gicht, Fettleibigkeit etc. *Anatomisch* stellt sich der Process gewöhnlich als productive Entzündung (*Pharyngitis chronica hypertrophica*) dar, an der besonders die Schwellungen der Follikel und Schleimdrüsen zu grauweisslichen, stecknadelkopfgrossen Protuberanzen („*Pharyngitis granulosa*“) bemerkenswerth sind. Daneben zeigen sich grau- oder gelblich-weiße Verdickungen des Epithels und Erweiterung und Schlängelung der kleinen Venen. Die Tonsillen nehmen an der chronischen Entzündung häufig Theil und werden hypertrophisch.

[Diese *chronische Tonsillenhypertrophie* ist jedoch nicht immer Folgezustand einer Entzündung, sondern kommt auch auf Grund einer congenitalen, häufig scrophulösen Anlage zur Entwicklung.]

Das gleiche Schicksal erfährt bisweilen — namentlich bei Kindern — die *Kölliker'sche Rachentonsille*, die mit der Schwellung und Wulstung der Schleimhaut des Rachens und Nasenrachenraums an Umfang zunimmt. Die hier sich bildenden sogen. *adenoiden Wucherungen* stellen sich als eine das Lumen des Nasenrachenraums mehr oder weniger ausfüllende Masse rother oder graurother, warziger bezw. zapfenförmiger, mit Secret bedeckter Protuberanzen dar.

In manchen Fällen entwickelt sich im Gegensatz zu diesen Vorgängen eine *Atrophie* sämmtlicher Schleimhautelemente, namentlich der Follikel und Schleimdrüsen, als Folgezustand des chronischen Catarrhs (*Pharyngitis sicca*), häufig nach vorausgegangener Hypertrophie der Schleimhaut.

Krankheitsbild. Die subjectiven Beschwerden bestehen beim chronischen Rachencatarrh in Kratzen, Brennen, Schmerzen, Gefühl von Trockenheit, Kitzel im Halse, Würg- und Brechreiz, namentlich des Morgens. Gewöhnlich nach dem Aufstehen müssen die Patienten häufig räuspern, auch husten, und sie bringen dann einen mehr oder weniger reichlichen, zähen, grauweissen, grünen oder auch (bei vorheriger Raucheinathmung) schwärzlichen Schleim zum Vorschein. Beim *Retronasalcatarrh* tritt eine Neigung zum häufigen Schnauben hinzu, und die obenerwähnten unangenehmen Empfindungen finden sich auch im Nasenrachenraum. Manchmal entwickelt sich im letzteren Falle, häufiger noch bei der *Pharyngitis sicca* ein übler Geruch und Geschmack (*Pharyngitis foetida*).

Setzt sich der Catarrh auf die *eustachischen Tuben* fort, so gesellen sich Gehörstörungen und namentlich bei Kindern nicht selten eine Otitis media hinzu. Bei complicirender Laryngitis tritt Heiserkeit ein. Bei der Hypertrophie der Schleimhaut des Nasenrachenraumes ist die Athmung durch die Nase sehr erschwert. Bei *Tonsillarhypertrophie* ist auch die Athmung durch den Mund behindert, die Patienten halten denselben beim Schlafen offen und schnarchen oft entsetzlich. Häufig wird die Sprache näseld, klanglos. Bei Kindern stellen sich sogar bisweilen Sprachfehler (Stottern etc.), ferner

(insbesondere bei den adenoiden Vegetationen) die sogen. *Aprosexia* (= Unaufmerksamkeit) ein. Die bei gewöhnlichem Rachencatarrh nur seltenen Schlingbeschwerden sind bei geschwollenen Mandeln regelmässig und sehr erheblich. Hier sind auch Kopfschmerzen nicht selten.

Bemerkenswerth ist, dass sich bei der chronischen Angina, ebenso wie bei der chronischen Rhinitis bisweilen *Bronchialasthma* (s. S. 203) als Complication einstellt.

Bei der Pharyngitis hypertrophica sieht man Röthung und Schwellung der Schleimhaut, Schleimbelag — letzteren beim Retronasalcatarrh bis zu den Choanen. Die adenoiden Wucherungen fühlt man mit dem Finger und sieht man rhinoskopisch in der oben beschriebenen Beschaffenheit.

Bei der Pharyngitis sicca ist die Schleimhaut blass, glatt oder leicht gerunzelt, glänzend, trocken, von spärlichem — bisweilen fötidem (s. oben) — Secret überzogen.

Die **Diagnose** hat keine Schwierigkeiten und ergibt sich aus der Symptomatologie und der directen bezw. rhinoskopischen Betrachtung.

Die **Prognose** des chronischen Rachencatarrhs, namentlich des atrophischen, ist quoad sanationem sehr dubiös. Die Affection ist in den schweren Fällen gewöhnlich äusserst hartnäckig, zumal wenn die, oft mit dem Beruf verknüpften, causalen Schädlichkeiten nicht fernzuhalten sind. Recidive und Verschlimmerungen sind sehr häufig.

Therapie. Wenn möglich *causale* Behandlung. Ausserdem bei der hypertrophischen Pharyngitis: *Gurgelwässer* (Alaun, Kali chloricum, Emser Krähnchen etc.), *Inhalationen* (Acid. tannic. 0,5 bis 4,0 : 200,0, Alaun 3,0—4,0 : 200, Sozodolsalze), *Insufflationen* (Tannin, Milchsäure, Jodol), *Pin selungen* (Argentum nitric. 1,0 : 10,0—20,0, Jodtinctur, Tannin 2,0—5,0 : 25,0, Jodkali-Jodglycerin [1 : $\frac{1}{4}$: 20 bis 3 : $\frac{3}{4}$: 20], Chromsäurelösung); bei Schmerzen Pin selungen mit Antipyrin-, Codein-, Opium-, Morphin-, Cocaïnlösung; Entfernung der Granula mit kalter oder glühender Schlinge, durch Ignipunctur oder Aetzung mit Salpetersäure bezw. Chromsäure; Nasendouche resp. Nasenspray bei Retronasalcatarrh; Auskratzung resp. galvanocaustische Entfernung adenoider Wucherungen; Abtragung der hypertrophischen Mandeln mit Messer oder Tonsillotom. Bei der atrophischen Pharyngitis kommt mehrmals täglich wiederholte Entfernung des Secrets und Berieselung der Schleimhaut mit indifferenten Mitteln (Natr. bicarbon. 0,2—3,0 : 100, Natr. carbon. depurat. 0,2—2,0 : 100, Natr. chlorat. 0,3—3,0 : 100), Pin selung mit Tinct. Capsic. ann. 1—2 : Gly-

cerin 50 oder Jodglycerinlösungen zur Anwendung. Adstringirende Lösungen schaden bisweilen.

Gefördert wird die Localbehandlung der chronischen Pharyngitis durch Badecuren in Kochsalz-, Sool-, Schwefel-, Jodbädern, durch See- und Gebirgsaufenthalt. Von grosser Bedeutung ist natürlich die Vermeidung aller mechanischen, thermischen, chemischen und klimatischen Schädlichkeiten.

3. Acute infectiöse Phlegmone des Pharynx.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Von der diffusen, erst ödematösen, später eitrigen Entzündung der Schleimhaut und tieferen Gewebe des Pharynx unterscheiden wir zwei Formen:

a) eine *primäre acute infectiöse Phlegmone* (*Senator*), welche sich ohne vorherige Verletzung oder Erkrankung der Schleimhaut scheinbar spontan entwickelt, und b) eine *secundäre Phlegmone*, α) nach traumatischer oder ulceröser Läsion der Schleimhaut in Folge äusserer Infection mit Nahrungsmitteln etc., β) nach retropharyngealen Entzündungen, γ) als Complication einiger acuter Infectionskrankheiten (Scharlach, Puerperalfieber, Milzbrand, Pocken) [sogen. metastatische Form].

Krankheitsbild. Als *locale subjective* Symptome einer Pharynxphlegmone treten hervor: Halsschmerzen und heftige Schluckbeschwerden; als *locale objective* Erscheinungen: starke ödematöse Schwellung und tiefrothe Färbung der Pharynxschleimhaut, äussere Schwellung in der oberen Halsgegend, Druckempfindlichkeit derselben, Lymphdrüsenvergrösserung, — bei Fortpflanzung der Entzündung auf den Kehlkopf Heiserkeit und Athembeschwerden bis zur Kehlkopfstenose. *Allgemeine* Symptome: mittleres und hochgradiges Fieber, Störungen des Sensoriums, Milzschwellung, parenchymatöse Nierenentzündung, Magenschmerzen, galliges Erbrechen (in Folge parenchymatöser hämorrhagischer Gastritis) und diffuses (septisches) Exanthem. Der *Beginn* der primären und metastatischen secundären Pharynxphlegmone ist ein plötzlicher, bisweilen mit Erbrechen und Magenschmerzen: ihr Verlauf ist in wenigen Tagen tödtlich. Die anderen secundären Formen entwickeln sich mehr allmählich und führen entweder auch durch allgemeine Sepsis resp. durch Fortpflanzung der Entzündung auf Mediastinum, Pleura, Pericardium etc. zum Exitus letalis — oder durch spontane Entleerung des Eiters und Rückgang der Entzündung zur Heilung.

Diagnose. Die localen Erscheinungen werden alsbald auf eine Affection des Pharynx hinweisen. Die Schwellung und intensive Druckempfindlichkeit des Halses wird eine Angina, der Mangel von Pseudomembranen eine Diphtherie, der späte Eintritt von Kehlkopfsymptomen eine primäre Laryngitis, der Mangel eines vorausgegangenen oder folgenden Hauterysipels ein Erysipel des Pharynx bzw. Larynx gewöhnlich ausschliessen lassen.

Die Prognose ist sehr dubiös.

Die **Therapie** hat selten Aussicht auf Erfolg. Gegen die Schwellung des Halses wendet man Blutegel, Eiscravatte und Scarificationen der Haut an. Bei Kehlkopfstenose kommt die Tracheotomie in Frage. In den seltenen Fällen, wo man vom Rachen oder von aussen her Fluctuation fühlt, wird man incidiren. Die allgemeine Sepsis versucht man mit grossen Alcoholgaben, warmen Bädern etc. zu bekämpfen.

4. Retropharyngealabscess.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Retropharyngealabscess ist eine fast nur bei Kindern auftretende, aus einer Entzündung des zwischen Pharynx und Wirbelsäule gelegenen Zellgewebes hervorgegangene Eiteransammlung. Er entwickelt sich acut oder chronisch. Die acute Entzündung ist a) anscheinend *primär*; wahrscheinlich findet eine Infection durch eingeführte Speisen statt; b) *secundär*, vielleicht bedingt durch Vereiterung der vor der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen, ferner als Complication schwerer acuter Infectiouskrankheiten.

Die chronische retropharyngeale Phlegmone wird durch Caries der Halswirbelsäule hervorgerufen.

Krankheitsbild. Die bei der Inspection deutlich sichtbare, bei der Digitaluntersuchung fühlbare *Vorwölbung* der hinteren Rachenwand bedingt neben einer Steifheit der Wirbelsäule und einer sicht- und fühlbaren Anschwellung der Unterkiefergegend erhebliche Schluckbeschwerden und namentlich eine *schnarchende Respiration*. Bei Säuglingen findet Behinderung des Saugens statt. Später (nach ca. 1 bis 2 Wochen) steigern sich die Athembeschwerden zur Erstickungsnoth.

Der Verlauf ist, wenn die Krankheit nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird, nur selten durch spontane Eiterperforation in die Rachenhöhle günstig. Häufiger erfolgt ein unglücklicher Ausgang, und zwar durch Erstickung, oder Fortpflanzung der Eiterung auf Mediastinum, Pleura etc., oder durch septische Phlegmone des Pharynx. Die Erstickung kann durch Einfließen des perforirten Eiters in den Kehlkopf oder auch durch momentanen Verschluss der Glottis seitens des Abscesses ganz acut erfolgen.

Diagnose. Plötzlich auftretendes Schnarchen, mehr noch Erstickungsanfälle müssen zur Inspection und Palpation des Rachens auffordern. Die Erkennung des Abscesses an der Vorwölbung der hinteren Rachenwand und den anderen objectiven Symptomen macht keine Schwierigkeiten.

Die **Prognose** ist zweifelhaft.

Die **Therapie** besteht allein in der vom Munde aus vorzunehmenden Eröffnung des Abscesses mittels eines cachirten Messers (unter

Leitung des linken Zeigefingers). Der Kopf des Kindes ist dabei vornüberzubeugen, oder man operirt bei hängendem Kopfe, um den Hinabfluss des Eiters in den Larynx zu verhüten. Bei zugrundeliegender Caries der Halswirbel ist nach Eröffnung des Abscesses die Behandlung der Knochenaffection vorzunehmen (Auskratzung etc.).

III. Krankheiten der Speiseröhre.

Diagnostik.

[Die Untersuchung erfolgt durch Sondirung (Vermeidung derselben bei Verdacht auf Aneurysma Aortae!), durch Auscultation, durch Oesophagoskopie und Röntgenstrahlen.] Sondirung. Eine *Verengerung* kann bedingt sein durch Narbenbildung nach Aetzung oder Lues, durch Carcinom, Lymphome des Halses, Struma, Mediastinaltumoren, Aortenaneurysma, Fremdkörper im Oesophagus, endlich durch Oesophagismus oder Krampf der Cardia. Eine Behinderung der Passage wird ferner durch ein Divertikel des Oesophagus hervorgerufen. Zu bestimmen ist stets der *Sitz* der Verengerung (an der Sonde zu bemessen) und der *Durchmesser* derselben. — *Schmerzen* bei der vorsichtigen Sondirung deuten auf Oesophagitis, Geschwüre, Carcinom.

Auscultation. Das normale, im Verlaufe des ganzen Oesophagus (links von der Wirbelsäule bis hinab zum 8. Brustwirbel) hörbare *Schluckgeräusch* fehlt zuweilen unterhalb einer Oesophagusstenose. Links am Processus xiphoideus hört man bei Verengerungen das sogen. *Durchpressgeräusch* 5—12 Secunden später (normal nur 3—5 Secunden später) als das Schluckgeräusch.

Durch die *Oesophagoskopie* vermag man namentlich Fremdkörper, Stenosen, Geschwüre, Geschwülste zu erkennen.

Die *Röntgenstrahlen* lassen Fremdkörper erkennen.

1. Oesophagusblutungen.

Die seltenen Blutungen aus dem Oesophagus sind bedingt durch Traumen, durch Perforation eines Oesophaguscarcinoms in die Aorta, eines Aortenaneurysma in den Oesophagus, endlich durch Bersten von Varicen, welche sich bisweilen bei chronischer Leberschrumpfung (Lebercirrhose, Lebersyphilis) im untersten Theil des Oesophagus in Folge eines Collateralkreislaufs (Venae oesophageae — Vena coronaria ventriculi — Vena portarum) ausbilden.

Die Hämorrhagie ist im letzten Falle oft, in den beiden vorhergehenden stets tödtlich. Die Unterscheidung einer ösophagealen Blutung von einer Magenblutung ist in der Regel nur möglich, wenn man die Ursache der Blutung kennt.

Die Therapie besteht, falls nicht der Tod alsbald eintritt, in äusserlicher und innerlicher Eisapplication, Ruhe, Ernährungsklystieren.

2. Entzündungen und Geschwüre der Speiseröhre.

Die acute catarrhalische Oesophagitis entsteht gewöhnlich durch mechanische (Verschlucken von harten Theilen, Sondirung), thermische (heisse Speisen und Getränke) und chemische (scharfe Getränke und Speisen) Ingesta. Bei gewohnheitsmässigen starken Rauchern und Alcoholtrinkern, ferner bei chronischen Magenleiden und chronischen Stauungszuständen kommt auch eine chronische Oesophagitis vor. Die fibrinöse resp. diphtherische Oesophagitis schliesst sich gewöhnlich an gleichartige Rachenentzündungen an.

Die phlegmonösen Processe im parösophagealen und ösophagealen Gewebe entstehen und verlaufen in ähnlicher Weise wie die gleichartigen pharyngealen Processe (s. S. 340). Die syphilitischen und tuberculösen Geschwüre sind — wie die meisten in diesem Capitel genannten Affectionen — selten.

Das Decubitalgeschwür im Anfangstheil des Oesophagus entsteht bei marantischen Patienten durch Auflagerung des Kehlkopfs auf die Wirbelsäule; das seltene peptische Geschwür im untersten Theil der Speiseröhre ist dem *Ulcus rotundum ventriculi* analog.

Bei Aetzungen mit Laugen oder Säuren sind entweder bloss die Runzeln oder die ganze Fläche der Schleimhaut, in schwereren Fällen die ganze Wand in eine nekrotische, fetzige oder breiige, braune oder schwarze Masse verwandelt. Tritt der Tod nicht bald ein, so werden diese abgestorbenen Gewebspartieen abgestossen, nach aussen oder in den Magen entleert, und es entwickelt sich secundär eine eitrige Entzündung (*Oesophagitis corrosiva*), welche zu narbiger Stenose führt.

Die — mehr oder weniger intensiven — Erscheinungen bestehen bei allen diesen Erkrankungen in Schluckbeschwerden, Druckgefühl, Brennen, Schmerzen längs des Oesophagus oder an bestimmten Stellen, Durstgefühl und Würgen, bisweilen auch Fieber. Die Behandlung erfordert Eis-schlucken, Eisbeutel, kalte Getränke oder völlige Aufhebung der Nahrungszufuhr per os, Morphinum, Bismuth, Belladonna innerlich, event. Einspritzung von 3—10 procentiger Cocain-, Eucaïn-, bezw. Tannin-, Höllensteinlösung mit der Oesophagusspritze.

3. Speiseröhrenverengerung.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir unterscheiden intra- und extraösophageale Stenosen. Die intraösophagealen sind hervorgebracht durch *Geschwülste* (Carcinom, selten gutartige Tumoren), *Narben* (nach Aetzungen, nach Geschwüren), *Fremdkörper*, Entzündungen, *Soor*, *Spasmen*. (Sehr selten sind angeborene Stenosen.)

Die extraösophagealen Stenosen sind bedingt durch *Geschwülste* (des Halses, des Mediastinums, der Lunge, der Pleura, der Wirbel), *Aneurysma Aortae*, gefüllte *Divertikel*, peri- und parösophageale *Abscesse*, *pericardiales Exsudat* (selten).

Bei hochgradiger Stenose schrumpft der unter ihr gelegene Theil des Oesophagus zusammen. Die über ihr befindliche Partie wird durch die angestauten Speisen dilatirt, ihre Musculatur wird in Folge der für die Fortbewegung der Ingesta aufgewandten abnorm starken Contractionen hypertrophisch, die Schleimhaut gewöhnlich catarrhalisch.

Krankheitsbild. Die Stenose des Oesophagus giebt sich hauptsächlich durch die Behinderung des Speisetransports nach dem Magen zu erkennen (Dysphagie). Die Patienten fühlen deutlich, dass die Nahrung an einer meist genau localisirbaren Stelle stecken bleibt und trotz energischer Schluckbewegungen erst nach kürzerer oder längerer Frist, bei völliger Obturation garnicht, vorwärts dringt. Je nach dem Grade der Stenose können die Patienten grössere oder kleinere, harte oder weiche Bissen, oder nur Flüssigkeit geniessen. Ist die Stenose hochgradig, so findet häufig eine Regurgitation der Nahrung statt. Neben der Hemmung oder Erschwerung des Schlingens bestehen beim Schlucken oft Schmerzen an der Stenose, Angst und Athemnoth. Bei secundärer Erweiterung oberhalb der Stenose bleiben die Speisen nicht selten längere Zeit liegen, zersetzen sich und erzeugen Druckgefühl und Foetor ex ore.

Die Rückwirkung einer erheblicheren Stenose auf den Gesamtorganismus manifestirt sich bald. In Folge der beschränkten Nahrungszufuhr magern die Patienten allmählich immer mehr ab, sie bekommen subnormale Temperaturen, werden schliesslich soporös oder verfallen in die sogen. Inanitionsdelirien und gehen an Entkräftung zu Grunde.

Diagnose. Der Nachweis der Stenose ist durch die Sondenuntersuchung zu erreichen. Dieselbe wird mit der weichen Schlundsonde, besser mit dem elastischen Bougie, stets vorsichtig und ohne Gewaltanwendung, vorgenommen. Man gewinnt so eine Anschauung von der Stelle, dem Umfang, der Anzahl, ja auch unter Umständen von der Natur der Stenosen. Ueber den Werth der Auscultation bei Oesophagusstenose s. S. 342. Die Natur der Stenose wird bisweilen durch die Anamnese (Fremdkörper, Aetzung, Syphilis etc.) erkannt. Werthvolle Ergebnisse liefert oft die mikroskopische Untersuchung der an der Sonde haftenden Elemente (Soor, Carcinom), ferner die Oesophagoskopie und event. die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Extraösophageale Stenosen sind nach den für die einzelnen Affectionen charakteristischen Symptomen zu beurtheilen. Dass regurgitirende Speisemassen, die auf eine Dilatation des Oesophagus oberhalb der Stenose schliessen lassen, aus dem Oesophagus und nicht aus dem Magen stammen, erkennt man an ihrer neutralen Reaction, ihrem Mangel an Pepsin, Salzsäure, Pepton und Gallenbestandtheilen.

Die **Prognose** wird von der Natur des Grundleidens und nach dem Grade der Stenose bestimmt.

Die **Therapie** ist wenn möglich causal: Entfernung comprimirender Halstumoren, obturirender Fremdkörper (entweder Extraction oder — bei Speisetheilen — Hinabstossen in den Magen mit der Sonde), Behandlung von Spasmen (s. S. 350) etc. Die locale Behandlung durchgängiger intraösophagealer Stenosen ist a) *mechanisch*. Man versucht eine methodische allmähliche Erweiterung der Stricture mit Sonden, Bougies oder mit Laminariastäbchen (*Senator*), welche an eine dünne weiche Sonde angeschraubt werden. Ist das Bougiren zu umständlich oder zu schwierig, so versucht man Dauercanülen v. *Leyden-Renvers*), elastische, die 2—3 Wochen, oder Hartgummicanülen, die 6 Monate liegen können.

Dieselben werden mit einem Fischbeinstab in die stenotische Stelle eingeführt, und der an ihnen befindliche Seidenfaden wird, um ihr Hinabgleiten zu verhindern, an der Wange befestigt.

b) *chirurgisch*: Discision einer Narbe mittels des Oesophagotoms und nachheriges Bougiren. Bei undurchgängiger Stenose Anlegung einer Oesophagusfistel am Halse resp. Magenfistel event. mit retrograder Erweiterung der Stricture durch Sonden, die von der Magenfistel aus in die Speiseröhre eingeführt werden.

Von grosser Wichtigkeit ist die Ernährung. Können die Patienten auch nach der Sondirung nicht schlucken, so füttert man sie mit der Schlundsonde. In beiden Fällen, bei spontaner und künstlicher Nahrungszufuhr, werden nur flüssige Speisen in Frage kommen: Milch, Kefyr, Kumys, Leguminosensuppen, Peptonpräparate, Somatose, Eucasin, Sanose, Eier, *Leube-Rosenthal'sche* Fleischsolution, Schabefleisch, Fleischbrühe mit feingewiegtem Fleisch, Kalbsmilch etc. Ist die Ernährung per os unmöglich, so wird sie per rectum ausgeführt: es kommen hier die Ernährungsklystiere (35° warm, 200 bis 250 ccm Flüssigkeit, nach Reinigungsklystier langsam mit Irrigator eingeführt) zur Anwendung (v. *Leube's* Fleischpancreasklystiere, *Ewald's* Eierklystiere [3—5 Eier mit 150 ccm einer 15—20 procentigen Traubenzuckerlösung gequirlt, event. 3—5 Theelöffel Kochsalz und 2—3 Esslöffel von emulgirtem Leberthran], *Boas'* Ernährungsklystiere [250 g Milch, 2 Eigelb, 1 Theelöffel Kochsalz, 1 Esslöffel Rothwein], Peptonklystiere [1—2 Theelöffel Pepton auf 200 g Wasser]). Bei Neigung zu Durchfall Zusatz von 15—20 Tropfen Opiumtinctur zum Klystier.

4. Krebs der Speiseröhre.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Krebs¹⁾ des Oesophagus ist in der Regel ein vom Oberflächenepithel, viel seltener vom Drüsenepithel ausgehendes *Cancroid* (nur in vereinzelten Fällen ein Medullarcarcinom). Der *Sitz* des Krebses findet sich vorwiegend an drei Stellen: an der Anlagerungspartie des Kehlkopfs, an der Bifurcation der Luftröhre bezw. am Kreuzpunkte zwischen linkem Bronchus und Oesophagus und drittens oberhalb der Cardia (am Hiatus oesophageus) — in von oben nach unten zunehmender Häufigkeit. Die *Ausbreitung* des Krebses erfolgt schneller in der Längsrichtung, als nach der Tiefe und Breite; doch bildet sich gewöhnlich schon frühzeitig eine gürtelförmige Erkrankung und Verengung aus. Beim weiteren Wachsthum kann der Tumor auf die benachbarten Gefässe und Nerven, auf die Trachea und den linken Bronchus, auf Magen, Pleura, Lunge, Pericard, Herz, Aorta, Wirbel übergreifen. In der Regel sind die tracheobronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen krebzig entartet und geschwollen. Metastasen in anderen Organen bildet das Cancroid nur sehr selten und spät. Relativ frühzeitig dagegen tritt eine Ulceration und Verjauchung des Tumors ein, welche schliesslich eine *Perforation* des Oesophagus in die per contiguitatem ergriffenen Organe mit den entsprechenden Folgezuständen (s. unten) bewirken kann.

Bei Männern ist das Leiden häufiger als bei Frauen. Das höhere Alter ist bevorzugt.

Krankheitsbild. Die *localen* Symptome sind heftige spontane und Schluckschmerzen im Bereich des Tumors und die allmählich zunehmende Behinderung der Passage. Die Symptome der Oesophagusstenose s. im vorhergehenden Capitel. Die Einwirkung auf das *Allgemeinbefinden* documentirt sich in der sogen. Krebscachexie; letztere verstärkt sich, sobald die Nahrungszufuhr erschwert oder völlig gehemmt ist.

In nicht wenigen Fällen verläuft das Oesophaguscarcinom bis zum Tode ohne spezifische Symptome²⁾.

Bei einer noch grösseren Reihe werden die ersten Krankheits-symptome durch die Secundäraffection der Nachbarorgane gegeben. So erscheint ein Tumor in der Regio epigastrica durch die krebssige Infiltration der Cardia, Heiserkeit durch Compression des N. recurrens, Erscheinungen der Myelomeningitis durch Uebergreifen auf das

¹⁾ Die äusserst seltenen *gutartigen* Geschwülste (das Lipom, Myom und Fibrom) haben in der Regel keine klinische Bedeutung. Mitunter erzeugen sie Schlingbeschwerden.

²⁾ In einem meiner Fälle bis zur Ruptur der Aorta, in einem anderen bis zum Exitus durch den anscheinend primären, in Wirklichkeit secundären Lungenkrebs.

Rückenmark, Pleuritis, Bronchoösophagealfistel (Husten nach jeder Nahrungsaufnahme, Expectoration von grösseren Nahrungsmengen), Catarrhalpneumonie, Lungengangrän durch Betheiligung der Lunge seitens des Tumors.

Der *stets tödtliche Ausgang* des Speiseröhrenkrebses wird gewöhnlich durch eine der vorgenannten Complicationen gegeben, am häufigsten durch eine Pneumonie oder Lungengangrän. Seltener erfolgt der Tod durch Inanition, durch Blutung.

Diagnose. Der Nachweis einer neu erworbenen Oesophagusstenose bei einem älteren Individuum macht die Existenz eines Speiseröhrenkrebses wahrscheinlich, wenn eine Compression des Oesophagus seitens der Nachbarschaft (Aortenaneurysma, Tumor des Mediastinums, der Pleura, der Lungen, der Wirbel) ausgeschlossen werden kann. Erhöht wird die Wahrscheinlichkeit, wenn die Stenose rasch wächst, zeitweise aber wieder — wegen der Ulceration des Tumors — sich erheblich bessert, ferner wenn allgemeine Cachexie besteht. Bei hochsitzendem Krebs kann der Tumor von aussen fühlbar, oder beim Uebergreifen auf den Pharynx direct oder laryngoskopisch sichtbar sein. Die Diagnose des tiefersitzenden Krebses wird durch den mikroskopischen Nachweis von Tumorelementen (namentlich Cancroidperlen), die beim Bougiren am Sondenfenster haften geblieben sind, ferner häufig durch den oesophagoskopischen Befund gesichert.

Prognose. Eine spontane Heilung des Oesophaguskrebses ist ausgeschlossen. Derselbe führt gewöhnlich in 1—1½ Jahren zum Tode.

Therapie. Die Radicaloperation (Resection) eines hochgelegenen Oesophaguscarcinoms durch Resection des Organs ist bisher von keinem Erfolge gekrönt worden. Ebenso wenig ist im Allgemeinen die Oesophagostomie unterhalb des Krebses zu empfehlen. Am zweckmässigsten ist vielmehr die Gastrostomie und Ernährung durch die Magenöffnung. — Die innere Therapie richtet sich auf Bekämpfung von Schmerzen mit Narcoticis (Morphium innerlich und subcutan, Einspritzen von Cocaïn, Eucaïn, auch Argentum nitricum mittels der Oesophagusspritze), auf die Behandlung der Stenose und zweckmässige Ernährung (s. vorhergehendes Capitel).

5. Erweiterungen der Speiseröhre.

Man unterscheidet gleichmässige Erweiterungen, *Ectasieen*, und circumscripte Ausbuchtungen, *Divertikel*, des Oesophagus.

A. Die *Ectasie* bildet sich gewöhnlich oberhalb von organischen Stenosen, selten oberhalb einer spastischen Stricture (s. S. 350) des Oesophagus oder der Cardia. Ihre Form ist cylindrisch oder spindelförmig.

In sehr seltenen Fällen ist die Ectasie idiopathisch, wahrscheinlich bedingt durch eine (bisweilen congenitale) Schaffheit und Contractionschwäche der Oesophagusmusculatur, und sie erstreckt sich dann auf den ganzen Oesophagus.

Im **Krankheitsbild** sind zwei Symptome hervorstechend: die Schluck-schwierigkeit — die bei Stenose der Speiseröhre durch die Ectasie erhöht wird — und die aus der Stagnation resultirende Regurgitation bezw. Zersetzung der Speisen (s. S. 344). Eine Folge davon ist die mangelhafte Nahrungszufuhr und die progressive Abmagerung der Patienten. Nicht selten stellen sich nach der Nahrungsaufnahme Oppression, Herzklopfen, Schmerzen ein.

Die **Diagnose** der Ectasie wird besonders durch die Regurgitation der zersetzten Speisen oder durch den Nachweis, dass dieselben in der Speiseröhre lagern, gegeben. Ueber den Nachweis, dass die regurgitirten Speisen aus dem Oesophagus und nicht aus dem Magen kommen, s. S. 344. Bei den nach Stenose sich entwickelnden Ectasieen weist die Sondenuntersuchung das Grundleiden nach. Bei den idiopathischen Formen gleitet die Sonde häufig abnorm leicht in den Magen und vermag stärkere seitliche Bewegungen in der Speiseröhre auszuführen; indessen kann sie sich auch zeitweilig in einer complicirenden Taschenbildung fangen, und es kann dadurch ein Divertikel vorgetäuscht werden (s. unten).

Die **Prognose** richtet sich bei der secundären Form nach dem Grundleiden; sie ist im Allgemeinen nicht günstig.

Die **Behandlung** ist in erster Linie causal und wird bei der secundären Form die organische Stenose zu bekämpfen (s. Capitel 3) resp. die neurotischen Spasmen (s. Capitel 7) zu beseitigen suchen. Bei der idiopathischen Form wird man durch Faradisation mit der Schlundelektrode, durch Massage mit dicken Bougies auf die Kräftigung der Musculatur hinzielen. Der Zersetzung der Speisen und den daraus hervorgehenden Störungen hilft man durch öftere Ausspülungen der erweiterten Speiseröhre mit schwachen Thymol-, Borsäure-, Carbollösungen ab. Die Hauptsache aber bildet die künstliche Ernährung durch Schlundsonde oder Nährklystiere (s. S. 345) oder — bei Inanitionsgefahr — durch eine Magenfistel.

B. Die umschriebenen Ausbuchtungen der Oesophaguswand, die **Divertikel**, scheidet man nach ihrer Entstehung in Pulsions- und Traktionsdivertikel. Die sehr seltenen Pulsionsdivertikel entwickeln sich ganz allmählich (vornehmlich bei Männern im höheren Lebensalter), stets an der hinteren Oesophaguswand in der Höhe des Ringknorpels (congenitale Hemmungsmissbildungen?). Sie sind haselnuss- bis birnengross und stellen gewöhnlich Ausstülpungen der Mucosa und Submucosa durch die auseinanderklaffende Speiseröhrenmusculatur dar. Ihre unmittelbare Entstehung ist wohl in der Regel auf mechanische Einflüsse (Druck harter Bissen, Verschlucken von Fremdkörpern etc.) zurückzuführen; jedenfalls kommt aber ihr Wachsthum auf diesem Wege zu Stande. Die Speisen gelangen ganz oder theilweise — häufig unter quarrendem Geräusch — in das Divertikel

statt in den Magen hinein, bauchen es weiter aus, comprimiren in grösserer Menge den Oesophagus und veranlassen so die weitere Zufuhr von Speisen in den Sack hinein. Leert sich dann das Divertikel auf irgend eine Weise, so wird der Durchgang durch die Speiseröhre wieder frei.

Dieser Wechsel von Hemmung und Intactheit der Passage im oberen Oesophagustheil, welcher bei der Sondenuntersuchung noch deutlicher zu Tage tritt, ist für die **Diagnose** des Divertikels charakteristisch. Dieselbe wird um so sicherer, wenn man an der Seite des Halses in der oben bezeichneten Höhe einen weichen Tumor fühlt, der bei der Nahrungsaufnahme hervortritt resp. sich vergrössert und sich durch Druck (meist unter glucksendem Geräusch) verkleinern lässt. Event. versucht man mit der *Leube-Zenker'schen* Divertikelsonde (Sonde mit beweglicher Spitze) das Divertikel nachzuweisen. — Die übrigen Symptome des Divertikels ähneln denjenigen der Ectasie (s. oben).

Die **Prognose** ist ungünstig; allerdings dauert die Krankheit gewöhnlich Jahrzehnte lang.

Die **Therapie** wird eine Entfernung des Sackes auf mechanischem Wege — durch Verödung desselben mittels Bougiren — oder auf operativem Wege (Exstirpation des Divertikels) versuchen. Misslingt dieses oder jenes Verfahren, so muss man zur symptomatischen Behandlung — s. oben Therapie der Ectasie des Oesophagus — seine Zuflucht nehmen.

Häufiger als die Pulsionsdivertikel, aber von geringerer klinischer Bedeutung sind die **Tractionsdivertikel**. Dieselben entstehen durch Narbenzug seitens benachbarter Organe, in welchen entzündliche oder geschwürige Processe abgelaufen sind; besonders kommen hier verkäste oder vereiterte tracheale oder bronchiale Lymphdrüsen in Betracht. Ein Wachsthum dieser Ausbuchtungen findet an sich nicht statt; sie machen deshalb auch keine specifischen Symptome. Dagegen kann sich auf dem Boden des Sackes durch steckengebliebene und sich zersetzende Speisetheile eine *Geschwürsbildung* etabliren, die schliesslich durch *Perforation* und durch secundäre Entzündungserregung in den benachbarten Organen (Lungengangrän, eitrige Pleuritis, Pericarditis) zum Tode führen kann. Erst die Section deckt dann (wie in einem eigenen Falle) die primäre Todesursache auf.

Von einer *Behandlung* der Tractionsdivertikel kann bei dem Mangel stricter Symptome keine Rede sein.

6. Verletzungen der Speiseröhre.

Abgesehen von den kleinen Schleimhautrissen durch scharfe oder spitze Fremdkörper (Gräte, Knochensplitter etc.), welche ein auch nach der Entfernung der letzteren mehr oder weniger anhaltendes Brennen verursachen, kennen wir zwei schwerwiegende Verletzungen am Oesophagus, nämlich die Perforation und die Ruptur.

Die **Perforation**, d. h. der circumscribte Durchbruch durch die Wand der Speiseröhre, kann durch intra- oder extraösophageale Vorgänge erzeugt

werden: Geschwüre, Carcinom, Aetzungen, Sondirung, — Eiterungen im parösophagealen Gewebe, in Bronchialdrüsen und Mediastinum, ulcerirendes Aneurysma der Aorta, Lungencavernen, Wirbeltumor etc.

Die Perforation kann plötzlich — begünstigt durch Schlingact, Husten, körperliche Anstrengungen etc. — oder allmählich zu Stande kommen.

Die *Folgeerscheinung* der Perforation ist je nach dem Organ, mit welchem die Communication hergestellt wird (Trachea, Bronchus, Lunge, Pleura, Aorta, Pericard, Mediastinum), verschieden. Bei Durchbruch in die Trachea, dem häufigsten Ereigniss, werden Speisetheile im Moment des Schluckens ausgehustet, und der Patient vermag bei Verschluss des Mundes und der Nase durch die in den oberen Oesophagustheil eingeführte Schlundsonde zu athmen. Durch Hinabdringen von Speise in die Lunge entwickelt sich bald Gangrän des Organs. — Bei Communication der Oesophaguswunde mit einem Gefäss (Aorta) entsteht eine profuse Blutung. — Bei mediastinalem Durchbruch bildet sich Emphysema mediastini und cutaneum (s. S. 219).

Die **Prognose** ist nur bei kleinen Perforationen, die in der Regel nicht diagnosticirt werden können, dubiös, bei grösseren stets infaust.

Therapie. Ernährung per rectum.

Die sehr seltene **Ruptur** erfolgt in der anscheinend gesunden Speiseröhre (Oesophagomalacie?) durch Trauma, starkes Würgen etc. Als *Symptome* der stets ad exitum führenden Affection sind zu nennen: Erbrechen, heftiger Schmerz, Präcordialangst, Athemnoth, Collaps, Hautemphysem des Körpers, vom Halse ausgehend, Blutbrechen.

Therapie: Eisblase, Narcotica.

7. Neurosen.

1. Krampf des Oesophagus (Oesophagismus).

Derselbe kommt meistens nur auf der Basis einer allgemeinen Neurose (Hysterie, Neurasthenie), seltener reflectorisch bei Erkrankungen des Oesophagus selbst (Entzündung, Geschwüren etc.) oder anderer Organe vor.

Die Hauptsymptome des Krampfes sind: Schluckschmerzen längs der Speiseröhre und Behinderung der Passage für Nahrung und Schlundsonde. Mitunter werden die Speisen auch regurgitirt.

Die Diagnose hat stets eine organische Stenose (Carcinom, Narbe, Divertikel etc.) auszuschliessen. Charakteristisch für den Oesophagismus ist, dass die an wechselnder Stelle festgehaltene Schlundsonde nach einer Pause bei mässigem Druck leicht abwärts geleitet, ferner dass bisweilen wohl feste Speisen, nicht aber Flüssigkeiten geschluckt werden können.

Nach der Ursache des Krampfes richtet sich die Behandlung. Dieselbe wird bei reflectorischer Reizung des Oesophagus allein das

Grundleiden zu beseitigen suchen, bei allgemeinen Neurosen gegen diese ankämpfen, in der Regel aber ausserdem durch Bougiren, Anwendung des constanten Stroms die Reizbarkeit der Speiseröhre selbst herabsetzen. Event. kommt künstliche Ernährung in Frage.

2. Die Lähmung des Oesophagus (Dysphagia paralytica)

findet sich fast stets nur zusammen mit der Paralyse der Schlundmuskulatur und hat keine klinische Bedeutung.

3. Hyperästhesie der Speiseröhre,

charakterisirt durch Schmerzen beim Schlingen, Druckgefühl, Brennen etc. im Verlauf der Speiseröhre, findet sich bei Hysterie und Neurasthenie und im Gefolge von gewissen Magenleiden. *Therapeutisch* wirkt — ausser der Behandlung des Grundübel — bisweilen innerlich Höllensteinlösung (0,2 bis 0,4 : 100, $\frac{1}{2}$ Esslöffel auf 1 Wasserglas Wasser schluckweise getrunken).

IV. Krankheiten des Magens.

Diagnostik.

a) Inspection.

Auftreibung der Magengegend kann durch vorübergehende Tympanie des Magens (oder des Colon transversum) oder auch durch Dilatation desselben bedingt sein. — *Epigastrische Pulsation* ist durch das Herz, durch die Aorta abdominalis (event. Aneurysma), durch Leberpulsation bedingt. — Namentlich in der Pylorusgegend tritt bisweilen der Magenkrebs als *Tumor* sichtbar hervor. Magengeschwülste verschieben sich bei der Respiration fast gar nicht. — *Peristaltische Bewegungen* am Magen sieht man bei Ectasieen, ferner bei der nervösen sogen. peristaltischen Unruhe desselben, besonders nach Beklopfen der Regio epigastrica.

Bei der künstlichen Aufblähung des Magens — Lufteinblasung durch die in den Magen eingeführte Schlundsonde mittels eines Doppelgebläses oder Aufnahme von 1 Theelöffel Weinsteinsäure und darauf 1—2 Theelöffel Natr. bicarbon., beide in wenig Wasser gelöst — vermag man die sogen. *sanduhrförmige Einschnürung*, auch die Vergrösserung und Dislocation desselben zu erkennen.

b) Palpation.

Die *Betastung* der Magengegend mit der flach aufgelegten Hand weist *Schmerzen* des Organs, diffuse bei verschiedenen Affectionen, localisirte bei Ulcus ventriculi, Carcinom, Perigastritis nach, ferner *Tumoren* (Carcinom), *Hypertrophie des Pylorus*, abnorme Dicke und *Resistenz* der Wand bei Ectasie.

Bei der *Einführung der Schlundsonde* kann man eine Verengerung der Cardia (Narbe, Ulcus, Carcinom), Schmerzhaftigkeit derselben (Ulcus, Car-

cinom) nachweisen. Durch Betasten der in den Magen eingeführten Sonde („*Sondenpalpation*“) vermag man bei mageren Personen manchmal die Grenzen, namentlich die untere, des Magens festzustellen.

c) Percussion.

Die Percussion des Magens nimmt man am besten im künstlich *aufgeblähten* Zustand des Organs vor (s. oben). Auf diese Weise kann man die *Magenectasie*, die *Dislocationen* des Magens (verticale Stellung und totale Abwärtsdrängung desselben = *Gastroptose*), häufig auch *Tumoren* desselben erkennen.

d) Auscultation.

Man hört bei Auscultation des Magens auf leichtes Beklopfen oder Druck verschiedene Geräusche, die bei Ectasie, aber auch bei ganz Gesunden oder bei Abwärtsdislocation des Organs vorkommen.

e) *Magendurchleuchtung* (*Gastrodiaphanoskopie*), ausgeführt mit einer an einer Schlundsonde angebrachten Glühlampe in dem mit Wasser gefüllten Magen, vermag die Grenzen der grossen Curvatur, bei Tiefstand des Magens (*Gastroptose*) auch der kleinen Curvatur, Tumoren nachzuweisen, ist aber unsicher.

f) Gastroskopie (*Mikulicz*).

Die Betrachtung des Mageninnern mittels eines Elektroendoskops hat neuerdings durch *Rosenheim* eine weitere Ausbildung erfahren, kommt aber namentlich für den praktischen Arzt einstweilen noch nicht in Betracht.

g) Geringen praktischen Werth für die Magendiagnostik besitzt auch einstweilen noch die Röntgenoskopie.

h) Untersuchung des Mageninhalts.

Durch die mittels der Schlundsonde vorgenommene Ausheberung des Mageninhalts erhalten wir Aufschluss über die secretorische, motorische und resorptive Function des Magens. Nach Einnahme eines *Probefrühstücks* (300 g schwacher Theeaufguss und 30–40 g Weissbrod, *Ewald*) oder *Probemittagmahlzeit* (400 g Suppe, 50 g Weissbrod, 60–200 g Beefsteak und 200 ccm Wasser, *Leube-Riegel*) wird der Patient auf der Höhe der Verdauung, d. h. beim Probefrühstück nach 1 Stunde, beim Probemittag nach 4–5 Stunden, sondirt und der Mageninhalt durch einfache Heberwirkung oder mit Zuhilfenahme der (durch Pressen oder Hustenbewegungen des Patienten ausgeführten) Expression herausbefördert.

Inspection. a) *Farbe*. Stark *grünliches* Aussehen deutet auf reichlichen Gallenzufluss. *Bräunliche* oder *schwärzliche* Farbe („*kaffeesatzartig*“) lässt Anwesenheit von Blut vermuthen; letzteres kann auch in der natürlichen, unveränderten Beschaffenheit beigemengt sein (*Ulcus*, *Carcinom*).

β) *Geruch*. Stark saurer, übler, stechender Geruch weist auf Zersetzungen des Mageninhalts (namentlich bei Ectasieen) hin.

γ) *Menge*. Ist die Menge abnorm reichlich, so liegt gewöhnlich motorische Insufficienz vor; s. S. 354 h, i. (Das Probefrühstück ist normal in $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{3}{4}$ Stunden, das Probemittag in 7 Stunden völlig in den Darm transportirt.)

δ) *Consistenz*. Ist der Mageninhalt sehr dick, sind die Speisepartikel wenig verkleinert, so besteht Secretionsmangel. [Mitunter wird die breiige Beschaffenheit auch durch beigemengte Tumorbestandtheile bedingt.] Ist die Consistenz sehr schleimig, zähflüssig, so sind catarrhalische Zustände vorherrschend, und zwar ist die Salzsäuremenge herabgesetzt.

Die chemische Untersuchung des filtrirten Mageninhalts erstreckt sich auf *Gesammtacidität*, Vorhandensein von *Salzsäure*, *Pepsin* und *Labferment*, Vorhandensein der *normalen Verdauungsproducte*, Vorhandensein *pathologischer Substanzen*, auf *Resorptionsfähigkeit* und *Motilität* des Magens.

Alkalische Reaction des Mageninhalts (an rothem Lacmuspapier) weist auf Fehlen des Magensaftes oder Transsudation (schwere Gastritis) hin. Bei Röthung von blauem Lacmuspapier zeigt eine *negative Reaction am Congopapier*, dass die saure Beschaffenheit nur durch saure Salze oder saure organische Verbindungen, nicht durch freie Säuren hervorgerufen wird, — eine *positive Reaction am Congopapier* (Umwandlung des Roth in Schwarzblau) die Anwesenheit freier Säure. Die freie Säure kann sein 1. *freie Salzsäure*: *Günzburg'sches Reagens* (2 g Phloroglucin + 1 g Vanillin + 30 g Alcohol. absolut.) giebt dann mit filtrirtem Magensaft in einer Porzellanschale abgedampft rothen Beschlag. Methylviolettlösung wird bei Salzsäuregehalt des Magensaftes tiefblau, dünne (gelbe) Tropäolinlösung roth; 2. *Milchsäure*: *Uffelmann'sches Reagens* (10 cem 1procentiger Carbonsäurelösung + 1—2 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati) wird dann mit filtrirtem Mageninhalt zeisiggelb (zu berücksichtigen ist, dass Phosphate die gleiche Reaction geben können); 3. *bei abnormen Gährungen*: *Buttersäure* (am Geruch nach ranziger Butter oder an ihrer öltartigen Ausscheidung aus dem Aetherrückstand des Mageninhalts auf Zusatz einer geringen Menge Chlorcalcium erkennbar) oder *Essigsäure* (erkennbar am Geruch nach Essig oder an tief burgunderrother Färbung des mit Soda-lösung neutralisirten Aetherrückstandes auf Zusatz eines Tropfens verdünnter Eisenchloridlösung).

Die quantitative Bestimmung der Magensäuren erstreckt sich bei rein praktischen Untersuchungen nur auf Feststellung der *Gesamttacidität* (Titriren von 10 cem filtrirten, mit Aq. dest. verdünnten und durch einige Tropfen alcohol. Phenolphthaleinlösung weisslich getrübten Mageninhalts mit Zehntelnormalnatronlauge bis zur Rosafärbung; die Zahl der zugesetzten Cubikcentimeter der Natronlauge mit 10 multiplicirt giebt den Grad der Gesamttacidität); dieselbe kann mit geringem Fehler bei Vorhandensein von freier Salzsäure völlig als *Salzsäure*, bei negativem Ausfall der Salzsäure und stark positivem Ausfall der Milchsäurereaction völlig als *Milchsäure* gedeutet werden.

Superacidität (Salzsäuregehalt über 0,2 Procent) kommt vor bei Ulcus, bei Magenneurose, Pyrosis hydrochlorica, auch im Anfang von Gastritis chronica, *Subacidität* (Salzsäuregehalt unter 0,1 Procent) oder *Anacidität* ist zu constatiren meist bei chronischer Gastritis, bei Carcinom, bei Magenneurose, Magenectasie.

Sehr wichtig ist die Prüfung des Magensaftes auf seine *Verdauungskraft*. [Man lässt ein dünnes Scheibchen aus geronnenem Eiereiweiss in dem filtrirten Mageninhalt bei Körpertemperatur stehen: in der Norm ist das Eiweiss nach 1—1½ Stunden völlig aufgelöst.] Hat man die Abwesenheit freier Salzsäure im Mageninhalt erwiesen, so macht man den Verdauungsversuch unter Zusatz einiger Tropfen officineller Salzsäure, d. h. man prüft den Mageninhalt auf die Anwesenheit von *Pepsin*. Dasselbe fehlt völlig bei Atrophie der Magenschleimhaut. [Bei genaueren Untersuchungen prüft man noch den Gehalt an *Labferment* und das Verhalten der Verdauungsproducte, nämlich der *Peptone*, in welche die Eiweisskörper, und des *Zuckers*, in welchen die Kohlehydrate umgewandelt werden.]

h) Medicamentöse Prüfung der Magenfunction.

1. *Ewald'sche Salolmethode* zur Bestimmung der *motorischen Function*: 1,0 Salol, während der Verdauung (in Oblate) genommen, lässt nach 40—60 Minuten bei normaler Bewegungsenergie des Magens Salicylsäure (neutrale Eisenchloridlösung giebt Blaufärbung) im Harn auftreten. (*Weitere Methoden zur Prüfung der motorischen Magenfunction* sind die von G. Klemperer [Oeleingabe], Fleischer [Jodoform] etc.) *Motorische Insufficienz* ist bedingt durch Schwäche der austreibenden Kräfte (Parese), so bei constitutionellen Krankheiten, acuten Infectiouskrankheiten, chronischem Magenatarrh, Enteroptose, Magenneurose, organischen Erkrankungen der Magenmuskulatur — ferner bei Hindernissen am Pylorus, so bei Geschwülsten im Pylorus, Narben- oder Ulcusstenose, Stricturen des Pylorus durch äussere Processe etc.

2. *Penzoldt'sche Jodkaliprobe* zur Prüfung der *resorptiven Function*: 0,1 g Jodkali, in capsula gelatinosa mit Wasser bei nüchternem Magen aufgenommen, lässt normal nach 10—15 Minuten Jod im Speichel auftreten (Blaufärbung auf Stärkezusatz). *Verzögerung der Resorption* findet sich bei fast allen Magenkrankheiten, am stärksten bei Ectasie und Krebs, am wenigsten bei chronischer Gastritis und Ulcus.

i) Mikroskopische Untersuchung.

Grossen Pilzreichtum (*Sarcina ventriculi*, Hefezellen etc.) findet man im Filtrerrückstande namentlich bei Gährungszuständen des Magens, rothe Blutkörperchen oder Blutpigment bei Ulcus oder Carcinom, sehr zahlreiche freie Kerne, unveränderte Stärkekörnchen bei Superacidität, zahlreiche unveränderte Muskelfasern bei Subacidität, endlich Tumormassen etc.

k) Erbrechen und Untersuchung des Erbrochenen.

Von grosser Bedeutung für die Diagnostik ist das Erbrechen und die Untersuchung des Erbrochenen.

Nach der Aetiologie unterscheidet man a) *cerebrales* und *spinuales* Erbrechen (s. S. 376); b) *reflectorisches* Erbrechen (s. S. 377); c) *gastrisches* Erbrechen bei allen Magenkrankheiten, manchen Vergiftungen, Ueberfüllung des Magens.

Bemerkenswerth ist die Frage nach der *Zeit des Erbrechens*, insbesondere das Verhältniss desselben zur Nahrungsaufnahme. *Morgendliches Erbrechen* von Schleim bei nüchternem Magen findet sich gewöhnlich bei Gastritis der Trinker. Bei Magensaftfluss findet des Morgens oder *Nachts* Erbrechen des überreichlichen Magensaftes statt. — *Erbrechen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme* unter Ekelempfindung ist häufig bezeichnend für Hysterie und Neurasthenie. Bei *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* erfolgt Erbrechen bald nach der Mahlzeit, bei Magenerweiterung und Atonie *auf der Höhe der Verdauung*, bei chronischer Gastritis 1—2 Stunden nach dem Essen, und zwar meist absatzweise, bei Magenkrebs je nach dem Sitz desselben unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme oder — oft sehr viel — später.

Die Untersuchung des Erbrochenen (Menge, Farbe, Aussehen, Geruch, Geschmack) deckt sich im Allgemeinen mit derjenigen des künstlich ausgeheberten Mageninhalts.

Pathognostisch ist:

1. Das *Blutbrechen* (Hämatemesis): α) frisches Blut meist bei *Ulcus* oder Lebereirrhose, aber auch bei Hysterie, β) altes, zersetztes (kaffeesatzartiges) gewöhnlich bei *Carcinoma ventriculi*. (Zu beachten ist, dass auch verschlucktes Blut, herrührend von Epistaxis und Lungenblutung, nachher wieder erbrochen werden kann.)

2. *Kothbrechen* (Miserere) ist charakteristisch für Darmverschluss (Ileus) und diffuse Peritonitis.

3. *Sehr reichliches* (1—2 l), in stärkeren Intervallen wiederholtes Erbrechen weist auf Gastrectasie hin.

4. Dauerndes *Gallebrechen* deutet auf Stenose der Pars descendens duodeni.

1. Acuter Magencatarrh (*Gastritis acuta*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Ursachen für eine acute Dyspepsie sind in der Regel *Diätfehler*, meist zu reichliche Nahrungsaufnahme, aber auch verdorbene, zu grobe, heisse, kalte, scharf reizende (Gewürz, Alcoholicae) Nahrungsmittel. Seltener sind allgemeine *Erkältungen*, *toxische* (Rauchen!) und *infectiöse* — epidemisch auftretende — Einflüsse. *Prädisponirt* sind anämische Individuen, durch Strapazen oder Krankheiten geschwächte Personen, alte Leute, Fieberkranke, Leute mit „empfindlichem Magen“. In manchen Fällen ist der sogen. schwache Magen *ererb*t.

Anatomisch findet man eine geschwollene, geröthete Schleimhaut mit reichlichem glasigen Schleimbelag.

Krankheitsbild. Der Appetit ist stark geschädigt, der Durst gewöhnlich gesteigert, die Zunge ist dick belegt, der Geschmack im Munde ist fade, „pappig“. es besteht Fötor ex ore, Druckgefühl, Auftreibung in der Magengegend. Bei schwerer Erkrankung ist Uebelkeit, Aufstossen, Salivation, Magenschmerzen, Brechneigung und Erbrechen vorhanden. Häufig pflanzt sich der Catarrh auf den Darm fort, und es tritt Obstipation oder Diarrhoe mit Koliken, bei Duodenalcattarrh Icterus ein.

Die Störung des *Allgemeinbefindens* giebt sich in Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, selten in Frost, Ohnmachten, Somnolenz oder Delirien (Ptomainintoxication!) zu erkennen. Bisweilen besteht leichtes Fieber (38,0—38,5), seltener stärkere Temperaturerhöhung („*Febris gastrica*“). Bisweilen ist Herpes labialis vorhanden.

Die Dauer der Krankheit ist kurz, gewöhnlich 2—3 Tage, seltener $\frac{1}{2}$ —2 Wochen. Bisweilen geht die acute Gastritis in die chronische Form über.

Die **Diagnose** ist in den leichteren Fällen einfach, bei schwereren dagegen in den ersten Tagen mit Vorsicht zu stellen, da bekanntlich — namentlich bei Kindern — viele Infectionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach, Diphtherie) mit den Symptomen eines fieberhaften Magencattarrhs beginnen.

Die **Prognose** ist — ausser bei Säuglingen und alten Leuten — günstig.

Therapie. In schwereren Fällen, besonders wo eine Indigestion als Ursache nachweisbar ist, wirkt ein Brechmittel oder ein Abführmittel (Senna, Rheum, Bitterwasser, abführendes Brausepulver, Calomel) oder eine Magenausspülung oft sehr günstig, Abführmittel namentlich bei complicatorischen Darmerscheinungen. Die mangelhafte Secretion der Magenschleimhaut wird durch Gebrauch von Salzsäure (6 bis 8 Tropfen in Wasser, $\frac{1}{4}$ Stunde vor oder nach jeder Mahlzeit) unterstützt. Bei *saurem Aufstossen* oder *Sodbrennen* dagegen sind Alkalien (Magnesia usta, Natr. bicarbon.) anzuwenden. Gegen *Uebelkeit* werden Eispillen, kaltes Selterwasser, gegen heftiges *Erbrechen* Morphinum (subcutan oder in Stuhlzäpfchen) verordnet. Das Hauptgewicht in der Behandlung ist auf die *Diät* zu legen: flüssige, reizlose Kost (Thee, magere Bouillon, Gersten-, Reis-, Haferschleimsuppen, kalte Milch, Limonaden etc.), häufig und in kleinen Portionen verabreicht — event. vorher 24stündiges Hungern.

2. Chronischer Magencatarrh (*Gastritis chronica*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der chronische Magencatarrh entwickelt sich *primär* aus der acuten Form heraus, wenn die Schädlichkeiten der letzteren (besonders ein Uebermaass von Kohlehydraten und Spirituosen) wiederholt oder dauernd zur Wirkung kommen, aber auch direct im Anschluss an acute Infectiouskrankheiten (z. B. Typhus) und andere Ursachen. Die *secundäre* Gastritis chronica bildet sich bei anderen Magenkrankheiten (Ulcus, Carcinom), ferner in Folge allgemeiner Stauung (Herz- und Lungenleiden) oder localer Stauung (im Pfortaderkreislauf), oder bei manchen chronischen Krankheiten wie Chlorose, Nephritis, Bronchitis putrida, Gicht, Diabetes etc.

Anatomisch unterscheidet man zwei Formen der Gastritis chronica, eine hypertrophische und eine atrophische. Meist spielt sich der Entzündungsprocess vorwiegend im interstitiellen Gewebe ab (*Gastritis interstitialis*). Nicht selten sind jedoch auch die Drüsenzellen primär oder secundär, bisweilen sogar fast allein von erheblichen entzündlich-degenerativen Veränderungen ergriffen (*Gastritis parenchymatosa*). Bei der hypertrophischen Form der Gastritis chronica finden starke Wucherungen des Interstitialgewebes statt, und im Anschluss daran bilden sich Schlangelung, Erweiterung, cystische Entartung der Drüsen, weiterhin sogar polypöse Excrencenzen (*état mamelonné*), die Schleimhaut ist verdickt, grauweiss oder graugelblich, undurchsichtig, warzig, gewulstet, häufig mit Schleim bedeckt. Sehr oft greift die interstitielle Wucherung auch auf die übrige Magenwand über, so dass dieselbe in toto verdickt und derb wird. Das Magenlumen ist bei der hypertrophischen Gastritis bisweilen normal gross, häufiger erheblich erweitert. — Bei der Gastritis atrophica hat die interstitielle Entzündung mehr den schrumpfenden Charakter. In Folge dessen findet bald eine völlige Atrophie der Drüsen statt, und die Schleimhaut sieht makroskopisch dünn, glatt, grauweiss, oft schiefbrig, mikroskopisch wie Narbengewebe aus. In diesen Fällen kann der Magen in toto sich verkleinern, bei der sogen. *Cirrhosis ventriculi* (Brinton) bis auf 160 ccm Rauminhalt und noch weniger. In anderen Fällen bleibt freilich das Magenlumen normal gross.

Ein besonderes Aussehen erhält die Magenschleimhaut bei den chronischen *Stauungscatarrhen*: hier ist sie geschwollen, dunkelviolet, mit kleinen Hämorrhagieen durchsetzt, mit reichlichem Schleim bedeckt.

Das **Krankheitsbild** entwickelt sich in der weitaus grössten Mehrzahl schleichend. An subjectiven Symptomen treten hervor: Appetitmangel, schnelles Sättigungsgefühl, oft wechselnd mit Heiss- hunger, Aufstossen von geruchlosen oder fauligen Gasen, übler, pap- piger Geschmack im Munde, Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, welches öfter zwingt, die Kleider zu öffnen, Sodbrennen (*Pyrosis*, eine scharf kratzende oder brennende Empfindung im Magen,

Oesophagus oder Pharynx), ferner Uebelkeit bei nüchternem Magen oder nach dem Essen, Schmerzen.

Objective Symptome. Die Zunge zeigt einen ziemlich dicken, grauen, oft aber auch nur geringen, graugelblichen *Belag* auf der hinteren Partie; bisweilen auch gar keine Auflagerung. Mitunter besteht reichliche *Speichelsecretion* (manchmal vielleicht in Folge eines begleitenden Mundhöhlen- und Rachencatarrhs). Andere Male findet man *Trockenheit* der Lippen und Zunge, gewöhnlich zugleich mit starkem *Durstgefühl*. Der bisweilen vorhandene *Fötor ex ore* rührt von abnormen Verhältnissen des Mundes, der Nase etc., seltener von den Ructus fötider Magengase (Schwefelwasserstoff, Sumpfgas, ölbildendes Gas etc.) her. Meist nach dem Essen, continuirlich oder anfallsweise, tritt *Erbrechen* ein (bei Säugern besonders des Morgens, *Vomitus matutinus potatozum*).

Die *Magengegend* ist oft aufgetrieben, in der Regel druckempfindlich.

Dem ausgeheberten *Mageninhalt* ist öfter reichlicher *Schleim* beigemengt, bisweilen auch im nüchternen Zustande (*Gastritis chronica mucosa*). Manchmal aber fehlt der Schleim völlig (bei *Gastritis atrophica*). Die Speisen sind mehr oder weniger unverdaut. Die *Menge* des Mageninhalts ist häufig vermehrt. Der *Geruch* ist bisweilen stechend, ranzig, säuerlich. Die *Reaction* des Mageninhalts ist sauer (in Folge Salzsäure oder in Folge abnormer organischer Säuren), oder alkalisch (bedingt durch reichlichen Schleim und Transsudat bei Salzsäuremangel), oder neutral (Salzsäuremangel). Wo die Salzsäure völlig und dauernd fehlt (*Gastritis atrophica*), ist auch die Quantität des Pepsins erheblich herabgesetzt („*Achylia gastrica*“).

Meist bildet sich am *Darmcanal* hartnäckige Obstipation, manchmal mit Diarrhöen wechselnd, ferner Flatulenz, Meteorismus, Kollern im Leibe, Koliken: bei stärkeren Exacerbationen auch Icterus.

Der *Urin* enthält reichliche Niederschläge von Phosphaten und Uraten, bisweilen geringe Mengen Zucker.

Beträchtlich sind die *nervösen Störungen*: Gemüthsdepression, Kopfschmerz — bisweilen in migräneartigen Anfällen —, Schwindel (Trousseau's *Vertigo a stomacho laeso*), Hypochondrie, Neurasthenie, Schlaflosigkeit oder auch abnorme Schläfrigkeit, Herzklopfen, Präcordialangst und anfallsweise auftretendes Asthma dyspepticum.

Der *allgemeine Ernährungszustand* ist im Anfang nur wenig geschädigt. In vorgeschrittenen Fällen dagegen bildet sich gewöhnlich höhergradige Abmagerung und Cachexie, die zu Verwechselungen mit Magenkrebs führen kann. In manchen Fällen bildet

sich auf der Basis der chronischen Gastritis eine progressive perniciöse Anämie (s. diese) aus.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich mit Schwankungen über viele Jahre.

Diagnose. Der chronische Magencatarrh wird charakterisirt durch die Verminderung resp. Aufhebung der Magensaftsecretion, die Schädigung der motorischen und resorptiven Function des Magens und durch die mannichfachen Erscheinungen der Dyspepsie bei Mangel intensiver Schmerzen. Auszuschliessen hat man aber in jedem Falle diejenigen Magenaffectionen, welche bis zu einem gewissen Grade ein ähnliches Krankheitsbild liefern können, nämlich das *Carcinom*, die *Neurosen* und das *Ulcus*. (Die Differentialdiagnose s. bei diesen Krankheiten.) Eine besondere Bedeutung für die Prognose und Therapie besitzt noch der Nachweis, ob es sich um einen primären oder secundären Magencatarrh (s. Aetiologie) handelt.

Die **Prognose** des chronischen Magencatarrhs ist an sich dubiös, da selbst bei Heilung sehr leicht auf geringe Schädlichkeiten sich Recidive einstellen. Im speciellen Falle ist die Prognose von der Untersuchung des Mageninhalts abhängig: je weniger Salzsäure, Pepsin und Labferment in demselben vorhanden ist, um so schwerer ist die Läsion, um so geringer die Aussicht auf völlige Heilung.

Therapie. Die Behandlung ist diätetisch, physikalisch-mechanisch und medicamentös.

Die Diätetik hat in erster Reihe dafür zu sorgen, dass die Kranken directe Schädlichkeiten vermeiden, besonders diejenigen, denen sie vorzüglich ihren chronischen Magencatarrh verdanken, so übermässigen Genuss von Kohlehydraten, aber auch von Albuminaten, von fetten, stark gewürzten und sauren Speisen, ferner den Abusus spirituosorum, den Genuss zu heisser und zu kalter Speisen. Eine weitere Regel für die Patienten geht dahin, häufiger am Tage kleinere Portionen zu geniessen, nur bei vollem Appetit die Mahlzeit zu beginnen und sie vor völliger Sättigung zu beenden. Die Abendmahlzeiten dürfen nicht zu spät (ca. 8 Uhr) und nicht reichlich genommen werden. Die Nahrungsmittel sind langsam zu geniessen und müssen gut zerkaut sein. Die Flüssigkeitsaufnahme während des Essens ist auf ein geringes Maass zu beschränken. Jedem Patienten hat der Arzt möglichst genau die erlaubten und die nicht erlaubten Speisen und Getränke zu nennen.

Leicht verdauliche a) *Fleischspeisen* (gekochte sind leichter als gebratene). Fein gehacktes oder geschabtes Fleisch in rohem oder leicht gebratenem Zustande, Kalbscotelette, Kalbszunge, Hammelcotelette,

Schinken, gekochte oder gebratene junge Tauben und Hühner, Rebhuhn, Birkhuhn, englisches Filetbeefsteak, Fasan, Reh, Hase. [Zu *vermeiden* ist Hammel-, Schweinebraten, Gans, Ente, Wurst.] b) *Fische* etc. Hecht, Schill, Zander, Forelle, Karpfen, Seezunge, Sardellen, Austern, Caviar. [Aal, Lachs, Bücklinge, Flundern, Neunaugen, ebenso Krebse, Hummern etc. sind zu *vermeiden*.] c) Sonstige Eiweiss Speisen: Eier (roh oder weich gekocht), gekochtes Kalbshirn, gekochte Thymusdrüse (Briesel), Magerkäse, insbesondere Quark, die *künstlichen Eiweisspräparate*: die Peptonpräparate (von Sanders, Witte, Kochs, Kemmerich, Antweiler, Denayer und Cibil), Sanose, Somatose, Eucasin, Nutrose, Puro.

Leicht verdauliche *Kohlehydrate* sind enthalten: in grünem Gemüse (jungen Schoten, Spinat, Blumenkohl, Grünkohl), jungen Mohrrüben, Spargel, Pilzen und Schwämmen, Puréekartoffeln, ferner altem oder geröstetem Weissbrod, Zwieback (namentlich der sogen. Friedrichsdorfer), englischen Cakes, Maccaroni, Nudeln, Reisbrei, Griesbrei, Tapioca, Hygiana, Quaker Oats, gekochtem Kernobst und Steinobst. [Roggenbrod, Schrotbrod, Hülsenfrüchte, Salate, grobe Kohlsorten, rohe Früchte sind zu *meiden*.]

Leicht verdauliche *Fette*: frische Butter (in geringer Quantität), Cacao Fett in der „Kraftchokolade“, Milchrahm, Eigelb, durchwachsender Speck, Schinken Fett, Sesamöl.

Unter den *flüssigen Nahrungsmitteln* steht voran die Milch und deren Ersatzmittel (Löfflund's sterilisirte, condensirte Milch, Buttermilch, Kumys, Kefyr); ferner Bouillon, Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, Meatjuice, Suppen mit Eiern, Leimstoffen, Leguminosenmehl.

Von *Getränken* sind zu empfehlen: dünner grüner Thee, Milchkaffee (bisweilen wird jeder Kaffee schlecht vertragen), natürliche Säuerlinge (Apollinaris, Kronthaler, Fachinger, Selterser), Cacao, Chokolade, kleine Dosen Alcohol (Sherry, Portwein, herber Rothwein, leichtes Bier). [Schaumweine, Obstweine, schwere Biere, viel kohlenensäurehaltige Wässer sind zu *meiden*.]

Als Anleitung für einen Küchenzettel bei chronischem Magencatarrh diene folgende *Kostordnung Ewald's*:

8 Uhr: 150—200 g Thee mit 75—100 g altem Weissbrod, Toast oder Zwieback.

10 Uhr: 50 g Weissbrod, 10 g Butter, 50 g kaltes Fleisch oder Schinken, gelegentlich 1 Glas leichter Wein, $\frac{1}{3}$ l Milch.

2 Uhr: 150—200 g Wasser, Milch oder Bouillon von weissem Fleisch, 100—125 g Fleisch oder Fisch, 80—100 g Gemüse, 80 g Compot.

4 oder 5 Uhr: $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ l warmer Milch (gelegentlich mit Kaffee oder Thee gemischt).

7 oder 8 Uhr: 200 g Suppe oder Brei, 50 g Weissbrod, 10 g Butter.

10 Uhr gelegentlich 50 g Weissbrod, 1 Tasse Thee.

Als physikalisch-mechanische Behandlungsmethoden sind aufzuführen: die Magenausspülung, die Elektrisation des Magens und

Darms, die Massage und Hydrotherapie. Die *Magenausspülung*, mit dem Kussmaul'schen Apparat Morgens bei nüchternem Magen jeden Tag oder jeden 2. Tag ausgeführt, kommt bei Gährungsverfahren zur Anwendung, um in gewissen Zwischenräumen die zersetzten Speisen herauszubefördern. Als Spülflüssigkeit benutzt man gewöhnliches lauwarmes Wasser oder Lösungen von Thymol, Acid. salicyl., Borax, Natr. bicarbon. Von *hydrotherapeutischen* Maassnahmen sind zu erwähnen die kalten Abreibungen, feuchte Leibbinde und kühlen Uebergiessungen im lauen Bade. Die *Elektricität* wird als faradischer oder galvanischer Strom in der Magengegend (grosse Elektrode auf die Magengegend, kleinere links neben dem 7. Brustwirbel) oder innerhalb des Magens selbst ausgeführt. — Zweckmässig ist auch mässige Zimmergymnastik, Bewegung in freier Luft, Vermeidung übermässiger körperlicher und geistiger Anstrengung.

In der medicamentösen Therapie spielt vor Allem die Salzsäure eine grosse Rolle. Man giebt sie zu 6—10 Tropfen in wenig Wasser mehrmals täglich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Essen. Contra-indicirt ist sie bei Hyperacidität. Bei geringem Pepsingehalt des Magensaftes verordnet man Pepsin- und Pancreaspräparate; bei An- oder Subacidität wird auch Papaïn (0,2—0,5, nach der Mahlzeit) empfohlen.

Die motorische und secretorische Function wird angeregt von Kochsalz, Natr. bicarbon., kleinen Alcoholdosen, *Bittermitteln* (Condurango, Tinct. amara, aromat., Calami, Rhei, Quassiae etc., Kreosot, Strychnin, Orexin. bas. 0,3, 1mal, Vormittags), in den leeren Magen zu nehmen.

Einen hervorragenden Werth in der Behandlung des chronischen Magencatarrhs beanspruchen die Mineralwässer, am besten im *Curort* getrunken. Es kommen hier in Betracht: warme und Kochsalzquellen (Wiesbaden, Kissingen, Homburg, Soden), alkalisch-muriatische und alkalische Quellen (Ems, Gleichenberg, Vichy, Neuenahr, Salzbrunn, Bilin), alkalisch-salinische Quellen (Karlsbad, Marienbad [beide Quellen auszuschliessen bei anämischen und nervösen Patienten], Franzensbad, Tarasp), Bitterwasser (Friedrichshall, Saldschütz, Püllna etc.).

Symptomatische Behandlung. Bei starker *Uebelkeit* und fauligem *Aufstossen* wendet man, wenn die Salzsäure im Stich lässt, neben Magenausspülungen noch Kreosot, Benzonaphthol (in Kapseln zu 0,3—0,5 vor dem Essen), Acid. carbol. (0,01—0,1 in Pillen), Bismut. subsalicylic. (0,5 2stündlich), Menthol (1,5, Spirit. vini 25,0 Aq. 75,0

2stündlich $\frac{1}{2}$ Esslöffel) an. Bei *Sodbrennen* giebt man Natr. bicarb. oder Magnesia usta — bei *Erbrechen* Belladonna, Chloroform (5 bis 10 Tropfen), Codein, Morphinum, Cocaïn, Atropin. sulfur., Menthol, Argent. nitr. (0,3:100,0, 3mal täglich $\frac{1}{2}$ Esslöffel in 1 Weinglas Wasser) — bei *Schmerzen* Narcotica und Anaesthetica, speciell auch Wismuth (ausser bei Subacidität). Ueber die medicamentöse Bekämpfung der *Obstipation* s. S. 405.

Schliesslich ist noch darauf hinzuweisen, dass bei der *secundären* Gastritis chronica die erfolgreiche Behandlung des Grundeidens auch auf das Magenübel einen günstigen Einfluss ausübt.

3. Das runde Magengeschwür (*Ulcus ventriculi simplex s. rotundum*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entstehung des runden Magengeschwürs ist zurückzuführen auf die Selbstverdauung (daher „*Ulcus pepticum*“) einer circumscribten Stelle der Magenschleimhaut, deren Gewebe durch diese oder jene Ursache gegenüber dem Magensaft ihre Resistenz verloren hat. Als Ursachen für die primäre locale Ernährungsstörung der Mucosa werden von den Autoren nach klinischen und experimentellen Beobachtungen angenommen: Traumen, thermische Reize (heisse Speisen), locale spastische Gefässcontraction (Klebs), embolische oder thrombotische Verstopfung kleiner arterieller Gefässe (Virchow).

Das runde Magengeschwür findet sich überwiegend häufig beim *weiblichen* Geschlecht, besonders bei schwächlichen, anämischen und chlorotischen Individuen. Das *Alter* der Erkrankten liegt meist zwischen dem 20. und 40. Jahre.

Anatomisch stellt sich das Magengeschwür als kreisrundes, scharf-randiges, schräg trichterförmig in die Tiefe steigendes Ulcus dar, An einer Ecke des Geschwürs findet man sehr häufig eine arrodirt kleine Arterie (Virchow's Hypothese!), thrombosirt oder bei unmittelbar tödtlicher Hämorrhagie offen. Die Trichterform des Geschwürs ist dadurch bedingt, dass von der Schleimhaut aus die einzelnen Wandschichten in immer kleinerem Umfange ulcerirt werden. Wird auch die Serosa des Magens zerstört, d. h. die Magenwand perforirt, so können sich verschiedenartige Folgeerscheinungen ergeben (s. unten Krankheitsbild, Complicationen).

Meistens *sitzt* das Geschwür in der Pars pylorica, in der Regel an der hinteren Wand oder an der kleinen Curvatur, seltener an der vorderen Wand. Bisweilen finden sich mehrere Geschwüre. Selten localisirt sich das Geschwür im untersten Theile des Oesophagus (s. S. 343) oder im obersten Theile des Duodenums (*Ulcus duodeni*).

Heilung des Geschwürs (dieselbe ist, sobald Perforation in ein Nachbarorgan erfolgt ist, ausgeschlossen) tritt stets unter Narbenretraction ein; letztere kann am Pylorus eine Stenose, in der Mitte des Magens die sogen. Sanduhrform desselben bewirken.

Krankheitsbild. Nicht selten verläuft das *Ulcus ventriculi* bis zur letalen Hämorrhagie oder foudroyanten Perforationsperitonitis völlig *symptomlos*; nicht selten trifft man es als Nebebefund vernarbt oder florid in obductione bei Personen, die nie über Magenbeschwerden geklagt haben. Bei vielen anderen Patienten bestehen *ganz allgemeine Symptome eines chronischen Magenleidens*.

Die spezifischen Ulcussymptome sind: heftige, in der Regel paroxysmal auftretende Magenschmerzen, Erbrechen, Magenblutung. Die *Magenschmerzen* treten oft wenige Minuten bis 1 Stunde nach dem Essen, namentlich nach schwerverdaulichen Speisen, auf, sie steigern sich bei Körperbewegungen, bei Lagewechsel, bei Druck auf die Magengegend, namentlich auf die Stelle des Ulcus, in der Regel unterhalb des Proc. ensiformis. Wichtig ist auch der *Rückenschmerz*, in der Regel dicht an der linken Seite des 12. Brustwirbels. Derselbe tritt ähnlich wie der Magenschmerz, sowohl auf Druck wie spontan hervor.

In seltenen Fällen sind die Magenschmerzen andauernd, auch des Nachts, und werden nur durch bestimmte Speisen aufgehoben oder verringert: bei diesen Patienten besteht nicht allein die das Ulcus gewöhnlich begleitende Hyperacidität (s. unten), sondern auch eine Hypersecretion (s. S. 378).

Das bei Ulcus sehr häufige *Erbrechen* stellt sich in der Regel auf der Höhe eines Schmerzanfalls ein. Das Erbrochene selbst ist für die Diagnose der vorliegenden Affection nur dann bedeutungsvoll, wenn es Blut enthält.

Die *Hämatemesis* kann nach vorausgegangenen Symptomen eines allgemeinen Magenleidens oder eines Ulcus eintreten, sie kann aber auch die erste Erscheinung des Ulcus darstellen. Häufig erfolgt sie durch eine Gelegenheitsursache (Erbrechen, Trauma, Magenüberladung, Pressen beim Stuhlgang), in anderen Fällen ohne eine solche, sogar im Schlaf. Die Symptomatologie der Magenblutung ist gewöhnlich sehr charakteristisch. Die Patienten empfinden plötzlich einen intensiven Schmerz in der Magengegend, sie werden blass, unruhig, es befällt sie eine ohnmachtartige Schwäche, sie fühlen eine warme Flüssigkeit vom Magen aufwärts steigen, und dann erbrechen sie dunkles, schaumloses, flüssiges oder geronnenes Blut (bis zu 1 l und mehr), allein oder mit Speisen. Verstopft sich das arrodirt Gefäß, so kommt die Blutung zum Stehen, anderenfalls wird dieselbe schnell letal. In noch anderen Fällen hört die Hämatemesis zwar in Folge Thrombosierung der Arterie momentan auf, aber sie wiederholt sich wieder, und zwar alsbald oder erst nach einem grösseren Zwischen-

raum durch Fortschreiten des ulcerativen Processes. Fast stets geht das Magenblut auch durch den Darmcanal ab (theerartige Stühle!); manchmal wird es sogar nur auf diesem Wege entleert und kann bei Mangel anderer Magensymptome vom Arzt übersehen werden.

Bei acut letaler Blutung kann sogar (wahrscheinlich in Folge Shocklähmung des Magendarmcanals) die Blutentleerung völlig gehemmt werden.

Die Folge der nicht letalen Magenblutung ist eine mehr oder weniger grosse allgemeine *Anämie*; in selteneren Fällen (bei grossem Blutverlust) entwickelt sich später eine progressive perniciöse Anämie.

Abgesehen von den geschilderten drei Cardinalsymptomen des Ulcus ventriculi können sich noch *andere dyspeptische Erscheinungen* finden: Appetitlosigkeit abwechselnd mit Heiss hunger, saures Aufstossen, Sodbrennen, Druckgefühl in der Magengegend, Obstipation. Flatulenz etc. Ein grosser Theil der Beschwerden hängt von der *Hyperacidität*, der vermehrten Salzsäureproduction ab (2—3,5 pro mille), welche man im Erbrochenen (Sondenuntersuchung wegen Blutungs- und Perforationsgefahr möglichst zu vermeiden!) nachweisen kann. — Sonstige Störungen der Magenfunctionen sind, so lange keine Complication besteht, nicht vorhanden.

An Complicationen des Magengeschwürs sind zu erwähnen: die durch die geschwürige oder narbige Pylorusstenose bedingte *Magenectasie* (S. 372), ferner die *Perigastritis*, welche die Erscheinungen einer fibrinösen oder purulenten localen Peritonitis macht (Fieber, Schmerzen in der Lendengegend, Dämpfung und schmerzhaftes Resistenz in der Magengegend), endlich die unter heftigen Schmerzen erfolgende *Perforation* des Ulcus. Dieselbe kann in die durch vorherige adhäsive Entzündung mit dem Magen verlötheten *Nachbarorgane* erfolgen und in der Leber Abscess, Pylephlebitis oder Thrombose der Pfortader, in der Milz und im Pankreas Abscess, in der linken Pleurahöhle Pyopneumothorax, in der Lunge Gangrän, im Herzbeutel Pericarditis purulenta oder Pyopneumopericardium, durch Communication mit dem Colon transversum *Lienterie* (d. h. Abgang wenig verdauter Speisen durch den Stuhlgang) erzeugen. Die Perforation in die *Bauchhöhle* findet bisweilen in einen durch vorausgehende adhäsive Entzündung abgekapselten Raum statt; nicht selten bildet sich ein derartig abgekapselter Abscess zwischen Magen und Zwerchfall, sogen. *subphrenischer Abscess* s. Pyopneumothorax subphrenicus. In manchen Fällen bricht der abgekapselte Eiter später in den Darm oder in ein anderes Organ (auch in die Brusthöhle) oder nach aussen durch, häufiger aber veranlasst er eine eitrige Entzündung, welche allmählich zwischen den Därmen bis ins kleine Becken

hinab sich ausbreiten kann (mitunter auf diesem Wege als Perityphlitis oder Parametritis erscheinend). Nicht wenige Male endlich geht der Durchbruch des Magengeschwürs von vornherein in die freie Bauchhöhle, und es entwickelt sich eine binnen 24—48 Stunden zum Tode führende *Perforationsperitonitis* (s. S. 416).

Die letzte Complication des Ulcus ist der *Krebs*, welcher sich in den Geschwürsrändern entwickelt und dadurch ausgezeichnet ist, dass sich bei ihm stets auf der Höhe der Verdauung freie Salzsäure, ja sogar Hyperacidität und Hypersecretion nachweisen lässt.

Der Gesamtverlauf des runden Magengeschwürs ist äusserst mannichfach. Völlige Heilungen sind nicht selten. Häufig sind aber auch Recidive. Bisweilen verursacht die aus der Heilung resultirende Narbe cardialgische Beschwerden, ferner, wie schon erwähnt, die Ausbildung einer *Magenectasie*. Einen unglücklichen Ausgang führen Blutung, Perforation, Krebs oder die bei chronischem Magengeschwür nicht seltene Abmagerung und Cachexie herbei.

Diagnose. Sind die charakteristischen Symptome des runden Magengeschwürs (s. S. 363) vorhanden, so ist die Diagnose gesichert.

Das Blutbrechen, das wichtigste Symptom, hat man freilich nicht mit *Epistaxis* und *Hämoptye*, wobei Blut in den Magen hinabfliessen und später in der für Hämatemesis charakteristischen Form erbrochen werden kann, zu verwechseln. Bei *Epistaxis* wird man die Quelle der Blutung durch Untersuchung der Nase leicht eruiren. Die Unterscheidung von Lungenblutung liefert die Schaumlosigkeit, die dunkle Farbe, der schwarze Stuhlgang, die Farblosigkeit der an den nächsten Tagen expectorirten Sputa, die vorangegangenen oder gleichzeitigen Magenbeschwerden, der Mangel an objectiven Lungensymptomen.

Für wirkliches Blutbrechen selbst aber kommen differentialdiagnostisch in Betracht die *Hysterie* und das *Magencarcinom*. Für die erstere sind anderweitige hysterische Erscheinungen und der schnelle Wechsel der Magensymptome charakteristisch. Gegen Magencarcinom spricht das jugendliche Alter des Ulcuskranken, die Hyperacidität (in der Regel wenigstens), der Mangel eines schnell wachsenden Tumors, die Chronicität des Verlaufs, das Erbrechen *reinen* Blutes, Mangel der Cachexie (nicht immer), günstiger Einfluss einer diätetischen Cur.

Für die paroxysmalen Schmerzen ist differentialdiagnostisch die *Gallensteinkolik* und die *nervöse Cardialgie* heranzuziehen. Bei Mangel von den für die Gallensteinkolik charakteristischen Erscheinungen (Icterus, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber und Gallenblase, Abgang von Gallensteinen) ist Hyperacidität für Ulcus zu ver-

werthen. Bei Cholelithiasis pflegt der Rückenschmerz — im Gegensatz zum Magengeschwür (s. S. 363) — rechts und zwar 2—3 Finger breit vom 12. Brustwirbel entfernt zu liegen. Die Differentialdiagnose gegenüber der nervösen Cardialgie s. bei dieser (S. 377).

Was den *Sitz des Geschwürs* anlangt, so wird einmal der Druckschmerz einen Anhaltspunkt für denselben geben. Ferner werden bei dem Sitz des Geschwürs an der kleinen Curvatur im Allgemeinen die Schmerzen im Stehen geringer werden; das Umgekehrte wird bei der Affection der grossen Curvatur eintreten; bei Pylorusulcus werden die Schmerzen in der linken Seitenlage, beim Cardiageschwür in der rechten Seitenlage geringer.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei *Ulcus oesophagi* resp. *cardiae* die Schmerzen unmittelbar am Ende des Schluckactes, beim *Ulcus duodeni* dagegen erst längere Zeit nach dem Essen auftreten sollen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig bei frischen Geschwüren, wenn sie rationell behandelt werden. Ein unglücklicher Ausgang ist aber Angesichts der oft urplötzlich einsetzenden Complicationen (Perforation, Hämorrhagie) nie auszuschliessen. Recidive sind häufig, Folgeerscheinungen (Ectasie, Narbenreizung, Carcinom) nicht zu vermeiden.

Therapie. Bei frischen Geschwüren ist, wenn irgend möglich, die sogen. „*Ruhecur*“ während 3 Wochen durchzuführen. Dieselbe besteht in permanenter Bettruhe, Darreichung einer äusserst milden, reizlosen Kost (in den ersten 2 oder 3 Tagen nur Ernährungsklystiere [s. S. 345]; dann 2—3 Wochen nur Milch in häufigen, kleinen [100 bis 150 ccm] Portionen, 1 ½—3 l täglich, Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, Peptonlösung, Thee, Schleimsuppen, weicher Zwieback, Cakes, weiche Eier; später consistente leicht verdauliche Fleischspeisen und Kohlehydrate nach S. 360), und in allmorgendlichem Gebrauch von 1—2 Wassergläsern lauwarmer Karlsbader Brunnen, schluckweise getrunken. Daneben macht man (2 Wochen) hydropathische oder warme Breiumschläge auf die Magengegend. Wirkt der Brunnen nicht genügend abführend, so setzt man ihm 1—3 Theelöffel künstliches Karlsbader Salz zu oder giebt andere leichte Abführmittel (s. S. 405). Bei stärkeren Schmerzen giebt man Narcotica (Belladonna, Morphinum, Codein). Nach Beendigung der Ruhecur versucht man den allgemeinen Ernährungszustand durch Darreichung von Eisen- und Arsenpräparaten, durch Hydrotherapie, zweckmässige, stets geregelte Diät zu heben, event. schickt man die Patienten ins Gebirge oder an die See. — Die Patienten, welche nicht im Stande sind, die Ruhecur

völlig durchzuführen, behandelt man *ambulant* mit diätetischen Verordnungen (strenge Regulirung der Mahlzeiten nach Qualität, Quantität und Häufigkeit), mit Magist. Bismuthi (3,0—10,0 und mehr pro dosi, 3mal täglich in Wasser, event. durch die Schlundsonde eingeführt) oder Argent. nitr. (0,2—0,3 : 100, 3mal täglich $\frac{1}{2}$ Esslöffel) [beide Mittel $\frac{1}{4}$ Stunde vor dem Essen]; ferner mit Alkalien (Magnesia usta, Natr. bicarbon., Kalium carbon.), Narcoticis, leichten Abführmitteln.

Specielle Sorgfalt erfordert die Behandlung der *Hämatemesis* und der Perforation. Bei der Blutung ist zu verordnen: absolute Bettruhe, während 4—5 Tagen Ausschaltung jeder Nahrung per os, Hemmung der Peristaltik und des Brechreizes durch Opiumsuppositorien oder subcutane Morphiuminjection, wenig Eispillen gegen starken Durst, Eisblase auf die Magengegend, event. Plumb. acet., Eisenchlorid, Bismuth (s. S. 366), Acid. tannic. innerlich [nach *Ewald* bei Wiederholung der Blutung vorsichtige Magenausspülung mit Eiswasser (nach Cocaïnisirung des Pharynx)] — bei hochgradigem Blutverlust Kochsalzinfusion.

Aehnliche Maassnahmen (Bettruhe, Nährklystiere, Eis, Narcotica) werden bei drohender *Perforation* des Geschwürs getroffen.

Ueber die Behandlung der secundären Ectasie s. S. 374.

Was die chirurgische Therapie (und zwar Laparotomie, Magenresection, Gastrorhaphie oder Gastroenterostomie) bei Magengeschwür betrifft, so ist der neueste Standpunkt v. *Leube's* folgender:

I. Bei *Magenblutungen* ist die chirurgische Behandlung 1. absolut indicirt bei unaufhaltsamen, in kleinen Schüben erfolgenden Blutungen, namentlich wenn gleichzeitig Gastrectasie besteht; 2. nicht indicirt bei einer einmaligen profusen Magenblutung; 3. relativ indicirt bei öfterer Wiederholung abundanter Magenblutungen.

II. Bei *heftigen Schmerzen*, regelmässigem Erbrechen und daraus resultirender unaufhaltsamer Inanition besteht eine relative Indication zur *Gastroenterostomie*, jedenfalls aber nur, wenn eine wiederholte, strenge interne Ulcuscure und eine länger dauernde vollständige Ausschaltung des Magens aus der Verdauung durch künstliche Ernährung per rectum und Haut (subcutane Injection von Fett) ohne Erfolg geblieben ist.

III. Bei *Perigastritis*, Verwachsungen des Magens mit der Nachbarschaft, *subphrenischen* und anderen peritonitischen Abscessen ist die Operation 1. absolut indicirt bei vom Ulcus ausgehenden Abscessen und bei deutlich fühlbaren, mehr oder weniger tumorartigen entzündlichen Verdickungen im Magen; 2. nicht indicirt (oder

jedenfalls nur ganz ausnahmsweise relativ und nach vollständiger Erschöpfung der Mittel der internen Therapie) in den Fällen, wo Verwachsungen des Magens mit der Nachbarschaft zwar nach den Krankheitssymptomen möglich scheinen, aber nicht zu fühlen sind.

IV. Bei *Perforation des Magens* in die freie Bauchhöhle ist die Laparotomie 1. absolut indicirt und so frühzeitig als möglich (übrigens erst nachdem der erste Shock vorüber ist) zu machen — wenn irgend thunlich in den ersten 10 Stunden nach erfolgter Perforation; 2. nicht indicirt wegen „drohender“ Perforation, wo vielmehr lediglich Opium und völlige Nahrungsabstinenz indicirt sind.

Anhang.

Im Anschluss an das *Ulcus ventriculi rotundum* und an die Gastritis simplex wollen wir nur dem Namen nach einige sehr seltene entzündliche und geschwürige Processe erwähnen: und zwar das *tuberculöse* und *syphilitische Magengeschwür* und die *Gastritis phlegmonosa*, eine circumscripte oder diffuse eitrige Entzündung der Submucosa, die ein völliges Analogon zur Phlegmone des Pharynx (s. S. 340) bildet.

Ueber die *Gastritis toxica* s. Vergiftungen. Anhang I.

4. Magenkrebs.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Aetiologie des Magenkrebses ist dunkel. Wiederholt ist ein Trauma als Ursache angeschuldigt. *Prädisponirend* wirkt das höhere Lebensalter (namentlich das Alter zwischen 40 und 60 Jahren) und in geringem Grade hereditäre resp. familiäre Verhältnisse. Frühere langjährige Magenleiden geben im Allgemeinen keine Basis für die Entwicklung des Krebses, mit Ausnahme des *Ulcus rotundum* (s. oben S. 364).

Der häufigste *Sitz* des Krebses findet sich am Pylorus und an der kleinen Curvatur. Die Neubildung entwickelt sich entweder zu einem Tumor, der so gross werden kann, dass er fast das ganze Magenlumen einnimmt, oder sie breitet sich in der Form der Infiltration auf die Magenwand aus. Im weiteren Wachstum greift der Krebs häufig *per contiguitatem* auf die Nachbarorgane (Leber, Pancreas, Milz, Colon, Zwerchfell etc.) über; meistens erfasst er die übrigen Organe des Körpers auch auf dem Wege der Metastase.

Der *histologischen Structur* nach unterscheidet man vier Hauptformen: den Cylinderzellenkrebs oder das Adenocarcinom, den weichen Medullarkrebs, den Scirrhus und den Schleim- oder Gallertkrebs. (Auf nähere histologische Details kann hier nicht eingegangen werden.)

Sehr frühzeitig tritt eine *Ulceration und Verjauchung des Tumors* ein. Erstreckt sich dieselbe durch die ganze Dicke der Neubildung, so kann es, falls keine adhäsiven Entzündungen vorher eingetreten sind, zur *Perforation*

des Magens in die Bauchhöhle und damit zur allgemeinen eitrigen Peritonitis kommen; anderenfalls erfolgt die Ruptur entweder in die adhärennten Nachbarorgane — und in diesen kann sich dann Abscedirung, Jauchung, Thrombosirung entwickeln — oder in einen abgekapselten Raum. Die Ulceration des Tumors kann ferner zu *Blutungen* Veranlassung geben, welche jedoch selten sehr copiös werden. Endlich ist von localen anatomischen Folgeerscheinungen die *chronische Entzündung der Schleimhaut* und bei Sitz des Krebses an der Pars pylorica die *Ectasie* des Magens zu erwähnen. — Häufig sind *Metastasen* in anderen Organen.

Krankheitsbild. In einer nicht gerade geringen Anzahl von Fällen verläuft das Magencarcinom ohne irgend ein spezifisches Symptom unter dem Bilde eines „abzehrenden“ chronischen Leidens. Meistentheils jedoch treten die Erscheinungen einer schweren, schnell progredienten Magenaffection in den Vordergrund. Anfänglich bestehen nur die Symptome eines chronischen Magencatarrhs, Druck in der Magengegend, Appetitmangel, Aufstossen, später treten — meist lancinirende — *Schmerzen* auf, die — zum Unterschied vom Ulcus — fast dauernd und von der Nahrungszufuhr unabhängig sind. Weiterhin, oft sehr spät, kommt *Erbrechen* hinzu. Dasselbe ist meist heftig und quälend, erfolgt häufig und zwar auch bei nüchternem Magen. Das Erbrochene hat in Folge der Beimengung von zer-setztem *Blut* häufig (doch bei weitem nicht immer) ein kaffeesatzartiges Aussehen.

Bei der chemischen Untersuchung des Mageninhalts findet man die Zeichen der Herabsetzung der motorischen, resorptiven, besonders aber der secretorischen Magenfunction: in der Regel besteht *Hypacidität* oder völliger *Mangel freier Salzsäure* auf der Höhe der Verdauung, häufig die Anwesenheit von *Milchsäure*.

Nur bei den Carcinomen, die aus einem Ulcus hervorgegangen sind, erhält sich (S. 365) die normale Acidität oder sogar Hyperacidität bis zum Tode.

In der Regel am spätesten gelingt der Nachweis des *Tumors* durch die physikalischen Untersuchungsmethoden. Die *mikroskopische Exploration* des Erbrochenen wird nur dann Bestandtheile der Geschwulst aufdecken können, wenn Ulceration der letzteren eingetreten ist. Die *Palpation* wird den Tumor nur nachweisen können, wenn derselbe am Pylorus, an der grossen Curvatur oder an der vorderen Wand sitzt; an der kleinen Curvatur und am Fundus bloss dann, wenn gleichzeitig eine Abwärtslagerung des Magens besteht. Der Tumor fühlt sich hart, höckerig an, ist auf Druck empfindlich, und er steigt, wenn er mit einem Nachbarorgan nicht verwachsen ist, bei der Inspiration gewöhnlich abwärts, dagegen bei der Expira-

tion, wenn er mit der Hand fixirt wird, nicht aufwärts. Bei ausgedehnter krebsiger Infiltration der Magenwand (Scirrhus) fühlt man keinen circumscribten Tumor, sondern eine diffuse Resistenz. In diesem Falle sichern bisweilen — neben den Magensymptomen — die *Metastasen* im Netz, in den Lymphdrüsen, in der Leber, in den Knochen etc. die Diagnose. — Auch die *Magendurchleuchtung* (*Gastrodiaphanie*), *Gastroskopie* und Untersuchung mit *Röntgenstrahlen* werden in manchen Fällen, wo die Palpation nicht sichere Resultate giebt, positive Anhaltspunkte liefern.

Von Folgeerscheinungen haben wir am *Magen* selbst die *Ectasie* beim Pyloruskrebs, die *Dysphagie* beim Cardiakrebs; an den übrigen Organen die *Metastasen*, oder das Uebergreifen der Ulceration; am Peritoneum die *Perforationsperitonitis* bereits erwähnt. Von weiteren Wirkungen ist vor Allem die progressive *Cachexie* (Abmagerung, gelblich fahles Colorit, leichtes Hautödem) zu nennen, ferner die Veränderung des Blutes, die sich am häufigsten in einer einfachen, selten in einer perniciosen *Anämie* zu erkennen giebt. Im *Harn* sind oft die Chloride vermindert und der Indican-gehalt vermehrt. Der *Stuhlgang* ist anfänglich obstipirt, später häufig diarrhoisch. Bei vorausgegangener Magenblutung — auch ohne Hämatemesis — ist er schwarz gefärbt. Im späten Stadium der Krankheit tritt häufig *Fieber*, in seltenen Fällen als Intermittens auf. Der Einfluss auf das *Nervensystem* giebt sich in Agrypnie, bei vorgeschrittenem Process bisweilen in multipler Neuritis und in (anatomisch nicht immer begründbaren) Mono- und Hemiplegieen, im Terminalstadium als Coma (Intoxication mit Ptomainen?) kund.

Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt in der Regel 1 bis 3 Jahre. Der stets tödtliche Ausgang erfolgt durch Cachexie oder durch eine der mannichfachen Complicationen.

Diagnose. Der Nachweis eines schnell wachsenden Tumors in der Magengegend, welcher im Erbrochenen bezw. im Spülwasser mikroskopisch constatirbare charakteristische Bestandtheile liefert oder mit progressiver Cachexie und Erscheinungen eines chronischen Magenleidens oder mit häufigem Blutbrechen verläuft, vermag die Diagnose „Magenkrebs“ zu einer unumstößlichen zu machen. Allein dieser Symptomencomplex ist in einer Reihe von Fällen nicht vorhanden. Am häufigsten fehlen erkennbare Tumorphartikelchen im Mageninhalt, gewöhnlich deshalb, weil sie verjaucht und zerfallen sind. Der Tumor selbst kann, wie oben erwähnt, beim Scirrhus oder auch bei starker Ulceration undeutlich sein. Er kann ferner in bestimmten, ebenfalls bereits erörterten Fällen nicht palpabel sein.

Andererseits kann ein fühlbarer Tumor der Regio epigastrica dem Magen angehören, aber kein Krebs sein, oder er kann einem anderen Organ angehören. Für den ersteren Fall kommen in Betracht die sehr seltenen *andersartigen Neubildungen des Magens* (Fibrom, Myom, Adenom, Sarkom), im Magenlumen befindliche *Fremdkörper* (*Gastrolithen* etc.), *perigastritische Abscesse*, *Verdickungen der Pyloruswand bei Ulcus*: allen diesen geschwulstartigen Bildungen fehlt neben anderen Symptomen des Magenkrebses der Charakter des schnellen Wachstums.

Was aber die *Geschwülste der anderen Bauchorgane* betrifft (auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit Kothballen, Wanderiere, Wandermilz, Geschwulst der Bauchdecken, Inscriptio tendinea, Rectuscontraction genügt es hinzuweisen), so haben die Tumoren der Leber und Milz im Gegensatz zu denjenigen des Magens die Eigenthümlichkeit, bei der Expiration trotz manueller Fixation aufwärts zu steigen. Weitere differentialdiagnostische Anhaltspunkte liefert die Magen- und Darmaufblähung (vergl. S. 413). Dieselben fallen freilich fort, wenn der Tumor mit der Nachbarschaft verwachsen ist. In diesem Falle wird der Nachweis einer Magenectasie, stetiger Salzsäuremangel, auch der Nachweis von Milchsäure in der Regel für Carcinoma ventriculi sprechen. Gastroskopie, Gastrodiaphanie und Röntgenoskopie werden bisweilen den Ausschlag zu geben vermögen.

Ebenso wie der Nachweis eines Tumors in der Regio epigastrica ist auch der Befund eines mit progressiver Cachexie einhergehenden chronischen Magenleidens nur mit Vorsicht für die Diagnose „Magenkrebs“ zu verwerthen, denn ein derartiges Krankheitsbild kann auch durch die chronische Gastritis, das Ulcus rotundum, die nervöse Dyspepsie erzeugt werden. Für Krebs wird das Alter des Patienten, die schnelle Zunahme der Cachexie und der Magenerscheinungen, der beständige Mangel freier Salzsäure, event. Anwesenheit von Milchsäure, der Nachweis von Metastasen (insbesondere geschwollene linksseitige Supraclaviculardrüse) — für *Gastritis chronica* der sehr langsame Verlauf, der Mangel an Blutungen, der Mangel eines Tumors, die geringeren Schmerzen, die allmähliche Abnahme der Salzsäureproduction — für *nervöse Dyspepsie* das jugendliche Alter und andere nervöse Symptome — endlich für *Ulcus* die S. 365 erörterten Symptome zu verwerthen sein. Stets wird bei der Differentialdiagnose die völlige Einflusslosigkeit einer rationellen Therapie für die Annahme eines Magencarcinoms sprechen. Ueber die Differentialdiagnose zwischen Magenkrebs und *Lebercirrhose* s. letztere.

Die **Prognose** ist an sich absolut schlecht.

Therapie. Die am Pylorus gelegenen Krebsgeschwülste sind, wenn noch keine Verwachsungen oder Metastasen bestehen, durch die *Magenresection* zu entfernen. In sehr günstig gelegenen Fällen kann auf diese Weise Heilung, mindestens aber Verlängerung des Lebens erzielt werden. Contraindicirt ist die Operation bei Adhäsionen des Tumors, bei bedeutender Grösse, Metastasen, hochgradiger Anämie und Cachexie, sehr hohem Alter. Bei hochgradiger Stenose der Pars cardiaca kommt die *Gastrostomie* (Anlegung einer Magenfistel), bei hochgradiger Stenose der Pars pylorica die *Gastroenterostomie* (die Herstellung einer Magendarmfistel) in Anwendung. Im Uebrigen ist die Behandlung diätetisch und symptomatisch (s. Gastritis chronica und Ulcus ventriculi). Als besondere *Medication* wird empfohlen: Condurangodecoct. (25:200, 4stündlich 1 Esslöffel), Methylenblau (0,2 in Gelatine kapseln, 1—2mal täglich), Sol. Fowleri, bei Cardiacarcinom Jodnatrium (2—3 g pro die); bei Zersetzung der Speisen und Ulceration Chloralhydrat, ferner Magenausspülung (vergl. S. 360). In der Auswahl der *Speisen* wird man freilich, da es sich um ein unheilbares Leiden handelt, weniger rigoros sein. Zu verbieten ist der Gebrauch von Karlsbad und Marienbad, weil durch diese Brunnen der Stoffwechsel zu stark angeregt und die Cachexie beschleunigt wird.

5. Magenerweiterung. (*Dilatatio ventriculi. Gastrectasie. Mechanische Insufficienz des Magens.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die durch *Vergrößerung und motorische Schwäche* des Organs charakterisirte Magenerweiterung kommt jedesmal zu Stande, wenn der Inhalt des Magens nicht in normaler Weise, vor Allem nicht in normalen Zeitintervallen nach dem Darm abgeführt werden kann. Als Ursachen sind zu nennen: Verengerung des Pylorus (bezw. des Duodenums), abnorm starke Vermehrung des Mageninhalts und primäre Muskelschwäche (Atonie) des Magens. Die Pylorusenge kann in sehr seltenen Fällen angeboren sein; gewöhnlich ist sie erworben, und zwar ist sie *intraventriculär*, bedingt durch Carcinom oder andere Tumoren, durch Narbenbildung nach Ulcus rotundum oder Aetzung (selten durch gutartige Hypertrophie der Pylorusmusculatur), durch Spasmen des Pylorus — oder *extraventriculär*, bedingt durch comprimirende Tumoren der Nachbarorgane, peritonitische Stränge und Achsendrehung des Magens. In ähnlicher Weise kann die Ectasie auch durch *Verengerung des Duodenum* zu Stande kommen.

Eine abnorm starke Vermehrung des Mageninhalts findet sich bei Fressern und Säufern (besonders bei Biertrinkern und Diabetikern).

Die primäre Muskelinsufficienz (*Myasthenie*) des Magens ist entweder angeboren, oder sie ist eine Folge von chronischem Catarrh oder

anderen organischen Krankheiten des Magens, von Innervationsstörung, Traumen, von allgemeiner Constitutionsschwäche, von Verlagerungen des Magens.

[In sehr seltenen Fällen kommt in Folge Ueberladung des Magens und acuter Entzündung eine *acute Magendilatation* vor, die sogar einen tödtlichen Ausgang nehmen kann.]

Die chronische Erweiterung des Magens kann so beträchtlich werden, dass das ganze Abdomen von demselben eingenommen wird (bis 15 l Rauminhalt). Bei den beiden ersten Formen ist die Magenwand verdickt, die Musculatur in Folge der grösseren Anstrengung *hypertrophisch*, bei der letzten Form *atrophisch* (*atonische Magenenerweiterung*).

Krankheitsbild. *Leichtere Grade der Magenenerweiterung*, insbesondere bei primärer Atonie der Magenmusculatur, können ohne alle Erscheinungen bestehen, andere nur mit den Beschwerden der Dyspepsie. Bei *stärkerer mechanischer Insufficienz*, besonders bei Ectasie des Magens haben wir — abgesehen von den Erscheinungen der Grundkrankheit — folgende Magensymptome: Appetitmangel abwechselnd mit Heisshunger, starkes Durstgefühl, Dyspepsie (s. Gastritis chronica), habituelles Erbrechen. Häufig findet Aufstossen übler Gase statt, ferner besteht ein fast dauerndes Beklemmungsgefühl in der Magen-egend, öfter treten Schmerzen auf. Das *Erbrechen* erfolgt in längeren Intervallen (1—2mal täglich und seltener), dann aber in massigem Umfang (bis zu 3 l auf einmal). Das *Erbrochene* weist nach kurzem Stehen in der Regel eine charakteristische *dreifache Schichtung* auf: die unterste Partie besteht aus halb verdauten Resten von theilweise schon vor längerer Zeit aufgenommenen Speisen, die mittlere besteht aus einer schmutzig hellbraunen, wässerigen Flüssigkeit, die oberste wird durch eine schmutzig braune, dichte, schaumige Masse dargestellt.

Bei der *objectiven Untersuchung der Magenerweiterung* liefert die Inspection, Palpation, Percussion und Auscultation die Resultate, die wir schon S. 351 kurz erwähnt haben: Auftreibung, Wellenbewegung, abnorm grosse Ausdehnung des tympanitischen Percussionsschalls bei Aufblähung des Organs und Plätschergeräusch. Bei der Sondenuntersuchung vermag man durch Palpation der möglichst weit abwärts geschobenen Sondenspitze bezw. des Gastrodiaphans den Grad der Vergrösserung annähernd zu bestimmen. Grössere Sicherheit der Diagnose gewährt die Möglichkeit, eine abnorme grosse Flüssigkeitsmenge per Schlundsonde in den Magen einzuführen. Bei *einfacher Atonie des Magens* sind alle diese Erscheinungen nicht vorhanden. Der aufgeblähte Magen reicht nicht unter die Nabellinie herab.

Dagegen weist die Untersuchung des *Mageninhalts* (des Erbrochenen und des Ausgehberten) (vergl. S. 352 ff.), sowohl bei der einfachen Atonie wie bei der Gastrectasie *motorische, resorptive und event. secretorische Functionsherabsetzung* in geringerem oder stärkerem Grade nach. Namentlich treten die S. 353 geschilderten *Gährungsproducte* hervor.

Unter den Folgeerscheinungen der Magenerweiterung ist zu erwähnen am *Darm*: Obstipation wechselnd mit Diarrhoe; am *Harn*: Verminderung der Menge, Vermehrung der Phosphate; am *Nervenapparat*: Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, Coma (Intoxication mit Schwefelwasserstoff und anderen Gasen, mit Ptomainen), Muskelkrämpfe, Tetanie (s. S. 92); endlich starke Herabsetzung des *allgemeinen Ernährungszustandes*, die bisweilen die Grundlage für die Entwicklung von *Lungenschwindsucht* abgiebt.

Der Gesamtverlauf der Magendilatation ist äusserst schwankend und richtet sich bis zu einem gewissen Grade nach dem Grundleiden.

Die **Diagnose** der Magenerweiterung wird durch den Nachweis der motorischen Insufficienz und der Vergrösserung des Magens, die Diagnose der einfachen Atonie durch die motorische Schwäche gesichert. Ein sehr werthvolles Symptom ist das massige, in Intervallen erfolgende Erbrechen. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit einer einfachen Dislocation des Magens nach abwärts (*Gastroptose* s. S. 403). Hier vermag u. A. bisweilen die Durchleuchtung des Magens die Entscheidung zu liefern. Von grosser Bedeutung für die Prognose und Behandlung ist die *Erkennung der Ursache* der mechanischen Insufficienz bezw. der Magenerweiterung.

Prognose. Die Prognose ist von dem Grundleiden, bei der Erweiterung auch von dem Umfang derselben abhängig. Bei operabler Pylorusstenose (Carcinom, Narbe) hat man in wenigen Fällen nach Beseitigung der Stenose eine spontane Rückbildung der Gastrectasie beobachtet; bei inoperabler Pylorusstenose ist natürlich keine Aussicht auf Heilung. Bei der Dilatation in Folge Atonie oder mechanischer Ueberdehnung des Magens kann eine zweckmässige Behandlung erhebliche Besserung oder Heilung erzielen. Ist die Therapie ohne wesentlichen Einfluss, so vermögen manche Patienten sich etliche Jahre mit schwankenden Beschwerden zu halten; andere gehen bald an fortschreitender Inanition zu Grunde.

Therapie. Abgesehen von der gegen das *Grundleiden* gerichteten Therapie ist die Behandlung der mechanischen Insufficienz bezw. Ectasie selbst diätetisch, mechanisch, medicamentös. Bei der *Diät*

gelten im Allgemeinen die für die Gastritis chronica gegebenen Regeln. Ein besonderer Nachdruck ist hier auf das *häufige* Geniessen *kleiner* Portionen zu legen, ferner auf die Beschränkung der Zufuhr von Flüssigkeiten (ca. 1 l pro Tag), auf den mässigen Genuss von Kohlehydraten, auf das Verbot von grober, unverdaulicher, zersetzter Nahrung und von kohlen säure reichen oder gährenden Flüssigkeiten. Von günstigem Einfluss sind bisweilen Milheuren. Kleine Quantitäten Alcohol (Cognac, Wein, Bier) sind erlaubt. Bei starkem Durstgefühl führt man dem Körper zweckmässig das Wasser per rectum zu. Die *mechanische Behandlung der Magendilatation* geschieht durch Ausspülungen mittels des Heberapparats. Als Spülflüssigkeit nimmt man klares Wasser, alkalische oder antiseptische dünne Lösungen (s. S. 361). Die mechanische Behandlung wird unterstützt durch *Elektricität*, *Massage*, Tragen von *Leibbinden* und *Hydrotherapie* (s. S. 361; hier besonders noch starke kalte und warme Douchen auf die Magengegend empfohlen). Wesentlich ist die Behandlung der *Obstipation* (s. S. 405).

Für die *medicamentöse Therapie* kommen in Betracht: Salzsäure (4—10 Tropfen in Wasser, mehrmals täglich nach der Mahlzeit), zur Bekämpfung der Gähmung Kreosot, Menthol, Resorcin, Benzonaphthol — bei übermässiger Säurebildung Natr. bicarbon., Magnesia usta, Magnesia carbon. — endlich zur Tonisirung der erschlafften Magenmuskulatur Strychnin und Orexin. bas. Ueber die Bekämpfung von Erbrechen, Appetitlosigkeit, Schmerzen etc. etc. vergl. S. 361. Brunnencuren sind wegen der damit verbundenen Flüssigkeitszufuhr nur in geringem Umfange zu gestatten.

Bei starker Entwicklung der Beschwerden lässt man mit Nutzen zeitweilig die Ernährung per os völlig aus und führt die Nahrung lediglich *per rectum* ein (s. Nährklystiere auf S. 345). Bei hochgradigen Krankheitserscheinungen, wo diese Cur ebenso wenig mehr hilft, wie die anderen angeführten Methoden geht man *operativ* vor. Bei gutartiger Pylorusstenose kommt die Pylorusresection, die *Heinecke-Mikulicz'sche Pyloroplastik* oder — namentlich wo dieselbe wegen Verwachsungen etc. nicht ausführbar ist — die *Gastroenterostomie* in Betracht; aber auch bei hochgradiger atonischer Dilatation hat man, wann die innere Medication versagte, mit Erfolg die Gastroenterostomie ausgeführt.

6. Nervöse Magenerkrankungen.

Die nervösen, d. h. rein functionellen Magenerkrankungen finden sich sowohl bei Männern wie bei Frauen, wenngleich bei letzteren etwas häu-

figer. Von den Lebensaltern ist das mittlere bevorzugt. Oft ist die *Magenneurose eine Theilerscheinung der allgemeinen Neurasthenie* (s. S. 71), wenn gleich nach Intensität bisweilen vor den übrigen neurasthenischen Symptomen hervorragend. Indessen giebt es auch Fälle von Magenneurose, in denen *keinerlei sonstige neurasthenische Erscheinungen* gefunden werden. Die *Ursachen* für die Magenneuosen sind einmal dieselben wie für die allgemeine Neurasthenie bezw. Hysterie; seltener finden sich die Neurosen bei Morbus Basedowii, Malaria, Anämie resp. Chlorose, Gicht, organischen Nervenkrankheiten. Oder sie sind reflectorisch von einem anderen Organ (weibliche Genitalien, Wanderniere etc.) ausgelöst. Oder sie finden sich neben einer anatomischen Magenerkrankung (Catarrh, Ulcus, Carcinom).

Man theilt die Magenneuosen im Allgemeinen in 3 Gruppen: 1. motorische, 2. sensible und 3. secretorische. Bisweilen combiniren sich einzelne Glieder dieser verschiedenen Klassen bei einem Individuum oder treten abwechselnd bei demselben Kranken auf.

Fast allen Magenneuosen ist mehr oder minder gemeinsam der *schwankende Charakter der subjectiven Beschwerden und objectiven Erscheinungen*, die *völlige oder fast völlige Unabhängigkeit der Symptome vom Verdauungsact*, der *geringe Einfluss der Nahrungsqualität* auf die Beschwerden, die *Abhängigkeit* der letzteren von Einflüssen, die geeignet sind, das *Nervensystem ungünstig* zu beeinflussen, also namentlich Aufregungen, geistige Ueberanstrengungen, Schlaflosigkeit, Excesse jeder Art.

I. Motorische Neurosen.

Krampf der Cardia, Cardiospasmus, ein mit Schmerzen und Dysphagie verbundener Krampf des unteren Oesophagusendes und der Cardia (vergl. Oesophagismus, S. 350). Diagnose und Behandlung dieselbe wie beim Oesophaguskrampf.

Der **Krampf des Pylorus** ist in der Regel ein secundärer Zustand in Folge Reizung des Magens durch verschiedene Umstände, auch durch scharfe, zu heisse, zu grobe Speisen. Auf ihn wird auch von manchen Autoren die sogen. *Pneumatose*, Trommelsucht, d. h. eine abnorme Luftansammlung im Magen, die mit unangenehmem Spannungsgefühl, Athemnoth etc. verbunden ist, zurückgeführt.

Die sogen. **peristaltische Unruhe des Magens** (*Kussmaul's*) ist eine übermässige, in der Regel sichtbare Peristaltik des Magens. Bisweilen sind Schmerzen dabei vorhanden.

Das **nervöse Aufstossen, Eructatio nervosa**, oft mit lautem Geräusch verbunden, kann stunden- und tagelang dauern, auch anfallweise auftreten. Dabei wird nur atmosphärische Luft herausbefördert (zum Unterschied vom üblen Gasaufstossen bei Magengährungen).

Das **nervöse Erbrechen, Vomitus nervosus**. Wir unterscheiden 1. ein *centrales* (cerebrales und spinales) Erbrechen. Das *cerebrale* findet sich bei den verschiedenartigsten Hirnkrankheiten, namentlich

bei Meningitis, Tumoren etc., ferner bei Intoxicationen, bei Urämie, acuten Infectionskrankheiten, geistigen Ueberanstrengungen (so namentlich bei Schulkindern, „juveniles Erbrechen“), heftigen Gemüthsbewegungen. Das *spinale* Erbrechen kommt besonders bei Tabes in der Form von „*Crises gastriques*“ (Anfälle von Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Schwindel, Kopfschmerz) als Initial- oder Spätsymptom vor.

Aehnlich ist das *periodische Erbrechen* (Leyden), das durch seine regelmässigen Intervalle, die typische Dauer (mehrere Stunden bis 10 Tage) und Aufeinanderfolge der einzelnen Phasen charakterisirt ist; diese Form kommt als primäre Neurose oder secundär bei Tabes, Uterus- und anderen Erkrankungen vor.

2. Das *hysterische* bzw. neurasthenische und 3. das *reflectorische* Erbrechen auf Reize von den verschiedensten Organen aus (bei Erkrankungen des Uterus und bei Schwangerschaft, bei Peritonitis, Perityphlitis, Nierensteinen, Gallensteinen, Nasen-, Rachen-erkrankungen etc.) hat an sich in seiner Erscheinung keine besonderen Eigenthümlichkeiten.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das bei Hysterischen ohne organische Erkrankung des Magens vorkommende *Blutbrechen*.

Merycismus oder *Ruminatio* bedeutet Wiederkäuen. Kürzere oder längere Zeit nach dem Essen kommt ein Theil der Speisen ohne Anstrengung oder Uebelkeit in die Mundhöhle zurück. Grundlage für die eigenthümliche Affection ist wohl eine Insufficienz der Cardia neben gesteigerter motorischer Erregbarkeit des Magens. — Aehnlich der Ruminatio ist die **Regurgitation**, ein zeitweiliges unwillkürliches Aufsteigen von Speisen bis in den Mund oder Rachen.

Die **Atonie des Magens** bedeutet die relative Insufficienz seiner motorischen Kraft gegenüber der zu leistenden Arbeit (vergl. S. 372). Die subjectiven Beschwerden bestehen in Druck, Völle, Aufstossen nach dem Essen. Die Secretion ist normal.

Die seltene **Insufficienz oder Incontinenz des Pylorus** charakterisirt sich dadurch, dass die in den Magen zur Aufblähung eingebrachte Luft oder Kohlensäure sofort durch den widerstandslosen Pylorus entweicht.

II. Sensibilitätsneurosen.

Hyperästhesie des Magens, eine krankhaft gesteigerte Empfindlichkeit der sensiblen Magennerven. Dabei treten während des Verdauungsacts Gefühl von Druck, Völle, Spannung, Stechen etc. in der Magengegend auf. Ein höherer Grad von Hyperästhesie ist die **Gastralgie** (Cardialgie, Gastrodynie, Magenkrampf). Ihr Hauptsymptom ist ein in Anfällen auftretender, sehr intensiver, krampfartiger

Schmerz in der Magenegend, der meist in den Rücken ausstrahlt. Gleichzeitig besteht gewöhnlich Aufstossen, Singultus, Gähnen, Uebelkeit etc. Die Dauer des Anfalls und die Häufigkeit desselben ist verschieden. Verwechselt kann die Gastralgie werden mit Rheumatismus der Bauchmuskeln, Neuralgie der unteren Intercostalnerven, Gallensteincolik, Darmcolik, Nierencolik, Ulcus ventriculi. Vom *Ulcus* unterscheidet sich der Magenkrampf schon durch die Milderung des Schmerzes bei äusserem Druck und durch die Unabhängigkeit des Anfalls von der Beschaffenheit der Nahrung. Die Differentialdiagnose von den anderen Affectionen kann — bei Mangel weiterer charakteristischer Symptome — nur die verschiedene Localisation des Hauptschmerzes und die Druckempfindlichkeit des afficirten Organs (Leber, Niere, Darm etc.) abgeben.

Bulimie, Hyperorexie, Heiss hunger, eine krankhafte Steigerung des Hungergefühls, bisweilen anfallsweise.

Akorie, Verlust des Sättigungsgefühls, selbst nach überreichlicher Nahrungszufuhr. Dabei ist die Esslust nicht vermehrt wie bei der *Polyphagie*, es kann sogar *Anorexie*,

Anorexia nervosa, Herabsetzung, Aufhebung des Appetits bis Widerwillen gegen Speisen gleichzeitig bestehen.

Parorexie, Verlangen nach perversen Dingen, wie Kreide, Kohle, Erde, Nadeln etc.

Nausea, Uebelkeit, nicht selten bis zum Würgen und Erbrechen gesteigert, sowohl nach der Mahlzeit, wie unabhängig von derselben.

III. Secretionsneurosen.

Superacidität (*Hyperchlorhydrie*)¹. Die Superacidität ist durch eine abnorm frühe und überreichliche (bis 6 pro mille) Salzsäureproduction bei der Verdauung charakterisirt. Die Folge davon ist nach beendigter Mahlzeit eine Reihe von Beschwerden, die alle auf Rechnung des Säureüberschusses kommen: Druckgefühl, Magenschmerzen, Sodbrennen, saures Aufstossen, Durstgefühl, bisweilen Erbrechen, Obstipation. Nachts sind in der Regel keine Beschwerden vorhanden. Häufig bildet sich bei diesen Zuständen eine Magenectasie aus. Der Appetit ist gut, bisweilen gesteigert. — Der Magen ist im nüchternen Zustande leer. Bei längerer Dauer des Leidens magern die Patienten ab.

Supersecretion (Magensaftfluss, *Gastrosuccorhoe*). Bei der Supersecretion wird der reine Magensaft auch ausserhalb der Verdauungsperiode, also ununterbrochen abgeschieden. Häufig gesellt sich auch zu einer derartigen Secretionsanomalie eine motorische Insufficienz des Magens; welcher von beiden Zuständen der primäre ist, wird nach

den einzelnen Fällen verschieden zu beurtheilen sein. Superacidität und Supersecretion sind nahe verwandt und können in einander übergehen; in der Regel ist der Magensaftfluss eine Folge der Superacidität¹⁾.

Man unterscheidet eine *periodische* (intermittirende) und eine *continuirliche* Supersecretion.

Bei der *continuirlichen Supersecretion* besteht saures Aufstossen, Sodbrennen, Magenschmerzen bis Magenkrämpfe, Erbrechen starker saurer Speisen oder dünnflüssigen Magensafts. Anfänglich ist der Appetit gut, oft besteht sogar Heiss hunger. Der Durst ist gewöhnlich gesteigert, Stuhlgang ist meist verstopft, doch kommen auch Durchfälle vor. Bei längerer Dauer der Supersecretion stellt sich hochgradige, einer Carcinomcachexie vergleichbare Abmagerung ein. Bemerkenswerth ist, dass die Beschwerden allmählich Nachts am stärksten werden und durch Alkalien und durch Nahrung, besonders reine Eiweisskost gemildert oder beseitigt werden.

Bei der *periodischen Supersecretion* (*Gastroxynsis*) treten mit kürzeren oder längeren Zwischenräumen Anfälle mit starken Kopfschmerzen (daher oft Verwechselung mit Migräne!), Uebelkeit, Sodbrennen, Magenschmerzen und endlich sehr heftigem Erbrechen sauren Magensafts ein. Die Anfälle können Stunden bis Tage dauern und die Kranken aufs Aeusserste herunterbringen.

Die *Diagnose* wird gesichert, wenn der Magen Abends völlig durchgespült und entleert wird und am anderen Morgen, trotzdem der Patient nichts mehr zu sich genommen hat, bei der Ausheberung ein reiner, Eiweiss schnell verdauender Magensaft gewonnen wird.

Die *Subacidität* oder *Inacidität* („*nervöse Achylia gastrica*“, vergl. S. 358), bei der die Salzsäureproduction nahezu oder völlig aufgehoben ist, liefert kein typisches Krankheitsbild und ist nur wegen der Möglichkeit der Verwechselung mit Gastritis oder Carcinom bemerkenswerth.

Eine besondere Betrachtung verdient endlich die **nervöse Dyspepsie** (Leube) [*Neurasthenia gastrica* (Ewald)]. Bei dieser Gastroneurose finden sich *sowohl Sensibilitätsstörungen wie motorische und secretorische Anomalieen*. Der Appetit ist häufig unregelmässig, bald gesteigert, bald verringert, bisweilen aber auch völlig normal.

¹⁾ Beide Affectionen können nach neuerer Ansicht nicht bloss Secretionsneurosen darstellen, sondern auch die Folge von anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut sein. Das letztere ist aber wohl seltener; auch halten manche Autoren in diesen Fällen die Gastritis für das Secundäre. Deshalb handeln wir die beiden Capitel noch — entsprechend der früheren Auflage — an dieser Stelle ab.

Bei und nach dem Essen treten Magenschmerzen, Druckgefühl in der Magengegend, Aufstossen, peristaltische Unruhe, Sodbrennen, Uebelkeit, Schläfrigkeit, Herzklopfen etc. auf. Bei leerem Magen ist öfter Schwächegefühl und Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen. Alle diese Symptome können tagelang völlig verschwinden und plötzlich wieder auftreten. Sie werden durch Aufregungen etc. gesteigert und durch geistige Ablenkung verhütet. Bisweilen hat die Diät auf die Beschwerden Einfluss, bisweilen nicht. Häufig bestehen auch ähnlich capriciöse *darmneurotische Erscheinungen*: Obstipation, abwechselnd mit Diarrhoe, Flatulenz, colikartige Schmerzen, Kollern. — Der wechselvolle Charakter des Krankheitsbildes, mit dem auch das wechselvolle Verhalten der motorischen und secretorischen Magenfunctionen bei genauer Untersuchung häufig übereinstimmt, giebt die Unterscheidung von anderen Magenneuosen, aber auch von dem Bilde des *Ulcus*, der *Gastritis chronica* oder des *Carcinoms*, mit welchen die Symptome Aehnlichkeit gewinnen können. Die Differentialdiagnose wird unterstützt durch das Vorhandensein anderer neurasthenischer Symptome, durch die häufige Unabhängigkeit der Symptome von der Qualität der Nahrung und endlich durch das Urtheil ex juvantibus et nocentibus.

Die **Prognose der Magenneuosen** hängt in erster Linie von der Natur des Grundleidens ab und von der Möglichkeit, die ätiologischen Schädlichkeiten zu vermeiden. Langeingewurzelte Störungen werden sich schwerer beseitigen lassen als frischere Läsionen. Die *Prognose der secretorischen Neuosen* ist an und für sich weniger günstig wegen der Neigung zu Recidiven.

Die **Therapie der Magenneuosen** wird die allgemeine Neurasthenie oder Hysterie bekämpfen (vergl. die bezüglichen Capitel), wird etwaige Erkrankungen anderer Organe, die für die Magenneuose verantwortlich zu machen sind, zu beseitigen suchen und im Uebrigen symptomatisch verfahren.

Bei allen Neuosen wird *Hydrotherapie* (kalte Abwaschungen, Abreibungen, Priessnitzumschläge, auch heisse Umschläge auf die Magengegend, warme Bäder, Sitzbäder, feuchte Einpackungen, kühle Uebergiessungen, Douchen), *Massage* des Rumpfs und der Extremitäten (bei schmerzhaften Zuständen des Magens mit Auslassung der Magengegend), Gymnastik event. Radfahren, *Elektricität* (äusserliche und intracardiale) in faradischem oder galvanischem Strom, nicht übermässig reizende, mässige Kost, Anwendung von *Nervinis* (s. Neurasthenie), klimatische und Brunnencuren zweckmässig sein.

Stets ist für regelmässigen Stuhlgang zu sorgen.

Bei den *irritativen Neurosen* (Krampf, Hyperästhesie, Erbrechen, Magensaftfluss etc.) werden Narcotica (Belladonna, Morphinum; Cocaïn, Eucaïn, Menthol- und Chloroformtropfen, Argent. nitr. etc.) oft nicht zu umgehen sein. Häufig haben in solchen Fällen auch Magenausspülungen und Berieselungen der Magenschleimhaut mittels der Magendouche — mit einfachem warmem Wasser oder Kochsalz-, Chloroformwasser, Argent. nitr. (1,0 : 1000) — einen günstigen Einfluss.

Bei *Superacidität und Supersecretion* reiche man im besonderen Alkalien, gebe in der leicht verdaulichen Diät bei Superacidität vorwiegend Kohlehydrate und Fett, bei Supersecretion möglichst wenig Amylaceen, vielmehr Albuminate, beschränke die Zahl der Mahlzeiten bei der ersteren Affection, lasse häufig kleine Portionen bei Magensaftfluss geniessen und beschränke bei ihm die Flüssigkeitsaufnahme.

V. Krankheiten des Darms.

Diagnostik.

a) Inspection.

Allgemeine Auftreibung des Abdomens wird, soweit sie vom Darm und nicht von Affectionen des Peritoneums (vergl. S. 412) oder der anderen Bauchorgane abhängt, bedingt durch *Meteorismus* (Tympanie) der Därme in Folge Obstipation, Darmstenose, Atonie der Därme (bei Darmneurose, schwerer Enteritis, Typhus, acuter und chronischer Peritonitis). Bei Darmstenose (Ileus) sieht man dabei gewöhnlich sehr lebhafte *Peristaltik*.

Circumscripte Vorwölbungen finden sich bei perityphlitischen Abscessen, Blähung eines Darmabschnitts oberhalb einer Stenose (im Beginn eines Darmverschlusses), bei Tumoren (event. auch Kothtumoren), bei Invaginationen.

Starke *Einziehung des Abdomens* findet sich bei cerebralen Processen (Meningitis, Tumor), bei grosser Macies, Colik.

Die Inspection des Afters (mit blossem Auge oder mit dem Speculum) lässt Hämorrhoiden, Condylome, Fissuren, Ulcerationen, Tumoren erkennen.

Die Inspection des Rectums mittels Speculum und Reflector weist Fissuren, Proctitiden, Erosionen, Geschwüre, Narben, Polypen und andere Tumoren nach.

b) Palpation.

Abnorme *Resistenz* und *Druckschmerz* tritt bei Entzündungsprocessen am Darm hervor, so bei Typhus, Perityphlitis, Tuberculose in der Ileocöcalgrube; bei Dickdarmcatarrh (namentlich Dysenterie) und Proctitis

über den betreffenden Darmpartieen. Fühlbare *Tumoren* können wirkliche Neubildungen am Darm sein (nicht zu verwechseln mit Tumoren des Netzes, Peritoneums und anderer Organe) oder feste Kothballen. Bei Invagination fühlt man häufig einen wurstförmigen Körper: die invaginierten Darmpartieen. Die sehr wichtige Digitaluntersuchung per rectum weist Hämorrhoiden, Entzündungsprocesse, Narbenbildung, Carcinom im Mastdarm, pathologische Veränderungen des übrigen Darms (Volvulus, Exsudate etc.) nach.

c) Percussion

hat für den Darm relativ wenig Bedeutung. *Dämpfung* constatirt man bei eiterhaltigen Abscessen, kleineren oberflächlichen und grösseren Tumoren; indess hat dieses Symptom nur mit anderen zusammen Bedeutung, da natürlich Kothballen ebenfalls Dämpfung geben.

d) Die künstliche Auftreibung

des Darms mit Luft, Kohlensäure oder Wasser ist für die Differentialdiagnose der Bauchtumoren (s. S. 413), die Diagnose einer Darmstenose, die Lagerungs- und Grössenverhältnisse des Dickdarms sehr werthvoll.

e) Auscultation.

Bei reichlicher Flüssigkeitsansammlung im Darm hört man spontan oder bei kurzem Schlag auf das Abdomen ein *Plätschergeräusch*. Starkes *Kollern* (*Borborygmi*) mit Schmerzen im Leibe einige Zeit nach dem Essen deutet auf Dünndarmcatarrh. Gurren in der Ileocöcalgegend (*Ileocöcalgurren*) ist besonders häufig bei Abdominaltyphus. Lautes Gurren am Schluss eines starken Colikanfalles, namentlich bei sichtbar vermehrter Darmperistaltik, weist auf Ileus hin. *Metallischen Beiklang* können die Darmgeräusche bei Luftansammlung im Peritonealsack haben.

f) Untersuchung der Darmentleerungen.

1. Der Defäcationsact.

Häufigkeit. Längere *Stuhlverhaltung* (Obstipation) ist habituell oder sie ist acut (Fehlen von Flatus!) bei Peritonitis und Darmverschluss. *Diarrhoe* (bis 20 Stuhlgänge und mehr pro die) ist ein Zeichen der verschiedensten Darmkrankheiten oder durch nervöse Einflüsse (Schreck, Angst) bedingt. Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe spricht häufig für chronischen Darmcatarrh, kommt aber auch bei Magen- und Darmneurosen vor.

Schmerzen beim Stuhlgang werden hervorgerufen durch Fissur, Hämorrhoiden und Carcinom des Anus, durch Proctitis, durch Carcinom, Ulceration oder Stricture des Mastdarms. Schmerzhafter Stuhlzwang, *Tenesmus*, ist für Dysenterie, Proctitis und Cholerine charakteristisch.

Ueber *Incontinentia alvi* und *Darmkrisen* s. S. 25.

2. Die Fäces.

a) Die *Menge* ist a priori von der Quantität und Qualität der Nahrung abhängig. *Vermindert* ist die Menge bei geringer Nahrungsaufnahme, bei langer Lagerung des Koths im dicken Darm. *Vermehrt* ist die Menge bei Durchfall, durch Beimengung von Blut, Eiter, Schleim etc. β) Die *Consistenz* ist *vermehrt* bei Obstipation, *vermindert* bei Durchfall; in letzterem Falle ist der Stuhlgang manchmal schaumig. γ) Die *Form* gewinnt eine Veränderung bei sehr hartnäckiger Obstipation und bei Darmstricturen; sie ist hier bandartig, bleistiftähnlich, schafkothähnlich. δ) Die *Farbe* ist abhängig von der Beimengung an Galle (grün, grüngelblich bei reichlicher Galle — thonfarben bei Mangel an Galle), aber auch bei Cholera, Ruhr, Lebereirrhose etc. aus anderen Gründen, an Fett (graugelb bei Fettstühlen, hellgelb bei Milchkoth), an Schleim, Blut (rothem bei Blutung im Rectum und Dickdarm, schwarzem bei Hämorrhagie im Dünndarm und Magen), Medicamenten (Eisen, Wismuth, Mangan, Heidelbeeren färben schwarz, Calomel grün, Rheum, Santonin, Senna gelb). ε) Die *Reaction* ist diagnostisch bedeutungslos. ζ) Der *Geruch* ist bei abnormen Zersetzungen (Durchfall, verjauchten Geschwülsten, Dysenterie, Fettstühlen, Icterus) sehr übel, bei Typhus stechend, bei Cholera fast gar nicht vorhanden.

Abnorme Beimengungen zu den Fäces sieht man makroskopisch oder erst mikroskopisch. *Makroskopisch* erkennt man *Nahrungsreste* (Salatblätter, Apfelsinschläuche, Obstkerne, auch überreichliches Fett bei sogen. Fettstuhl [bei Abschluss der Galle, Erkrankung der resorbirenden Apparate des Darms in Folge Amyloid, Tuberculose, Enteritis, Mesenterialdrüsenerkrankung] etc.), mehr oder weniger *unverdaute Nahrung* bei Enteritis, insbesondere bei „Lienterie“ in Folge Magencolonfistel, *Schleim* (als *Ueberzug wohlgeformter Fäces* bei Catarrh des Rectum und untersten Colonthells, in *inniger Vermengung mit dem Koth* bei Catarrh des Dick- oder Dünndarms, als *bandartige Gerinnsel* bei sogen. membranöser Enteritis, als *gekochten Sagokörnern ähnliche* Gebilde bei Catarrhen und geschwürigen Darmprocessen, als *gelbbraune bis dunkelgrüne mohnkorngrosse Körner* gleichmässig im Stuhlgang bei Dünndarmcatarrh), *Blut* (s. oben), *Eiter* (bei ulcerösen Proctitiden, verjauchenden Darmgeschwülsten, bei Durchbruch benachbarter Exsudate in den Darm), *Gewebsfetzen* (Diphtherie, Gangrän, Carcinom), *Concremente* (Darmsteine, Gallensteine), *Darmparasiten* (Ascariden, Bandwurmglieder, Oxyuren). *Mikroskopisch* sieht man Nahrungsreste (Pflanzenzellen, Muskelfasern, Fett), Geschwulstelemente, intacte Epithelien, „verschollte“ d. h. homogene und kernlose Epithelien (bei chronischem Darmcatarrh), Rundzellen, Blutkörperchen oder Hämoglobin- und Hämatoidinkrystalle, mannichfache andere Krystalle [die Charcot-Leyden'schen Krystalle (vergl. S. 215) namentlich bei Anwesenheit von Darmparasiten], ferner thierische Parasiten (Trichinen, Anchylostomum etc.), Parasiteneier, nicht pathogene und pathogene Spaltpilze (Typhus-, Milzbrand-, Tuberkel-, Cholerabacillus).

Die chemische Untersuchung der Fäces kommt nur für wissenschaftliche Studien in Betracht.

1. Acuter Darmcatarrh (*Enteritis catarrhalis acuta*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute primäre Enteritis ist im Allgemeinen von denselben Ursachen abhängig wie die acute Gastritis (s. S. 355). In vielen Fällen bewirkt dieselbe Krankheitsursache — namentlich verdorbene Nahrungsmittel, Erkältung, directe Infection (*primäre infectiöse Enteritis*) auf dem Wege der Nahrung (besonders durch ungekochte Milch) — zu gleicher Zeit die Entzündung der Magen- und der Darmschleimhaut (*Gastroenteritis acuta*). In anderen Fällen jedoch schliesst sich die Gastritis an die Enteritis oder umgekehrt unmittelbar an. — In seltenen Fällen wird die Enteritis durch Infusorien, speciell Amöben hervorgerufen. — Eine mehr symptomatische Bedeutung hat die acute Enteritis als *Theilerscheinung* acuter allgemeiner Infectionskrankheiten (Typhus, Malaria, Sepsis, Diphtherie, Masern etc.). Besonders disponirt zu acutem Darmcatarrh sind die Kinder.

Anatomisch findet man Röthung und Schwellung der Schleimhaut, grössere Schleimproduction und Epitheldesquamation, Schwellung der Follikel und Peyer'schen Plaques. Oberflächliche Erosionen (*catarrhalische Geschwüre*) an Follikeln und Schleimhaut sind nicht selten, mitunter finden sich auch mehrere durch Platzen eines vereiterten Follikels entstandene Folliculargeschwüre. Bei der primären infectiösen Enteritis und bei schweren allgemeinen Infectionskrankheiten kommen Blutungen in der Darmschleimhaut vor (*Enteritis haemorrhagica*).

Krankheitsbild. Das wesentlichste Zeichen des in der Regel plötzlich beginnenden acuten Darmcatarrhs ist die *Diarrhoe* (4 bis 20 in 24 Stunden). Häufig sind die Stuhlgänge von *Schmerzen*, die bisweilen colikartig sind, begleitet, besonders beim Dickdarmcatarrh. Bei letzterem tritt auch schmerzhafter Stuhlgang, *Tenesmus*, auf. Die Stuhlgänge sind grünlich oder gelb gefärbt, mit *Schleim* innig gemischt (Dünndarmcatarrh) oder mit grösseren ungefärbten Schleimmassen versetzt (Dickdarmcatarrh), enthalten beim Dünndarmcatarrh gallig gefärbte, mohnkorngrosse Schleimkörner, Cylinderepithelien und Rundzellen, manchmal unverdaute Speisen (*Lienterie*). Bei Dünndarmcatarrh pflegt starkes Kollern und colikartige Schmerzen, insbesondere um den Nabel herum vorhanden zu sein, bei Dickdarmcatarrh Schmerzen in der Colongegend. Bei der infectiösen Enteritis können auch ziemlich reichliche *Darmblutungen* auftreten. Geringere Blutspuren finden sich auch bei gewöhnlicher Enteritis nicht selten.

Das Abdomen ist gewöhnlich auf Druck etwas empfindlich, namentlich über den kranken Darmpartieen. Bisweilen besteht eine quälende Flatulenz und leichter Meteorismus.

Bei sehr häufiger Diarrhoe ist der *Urin* sehr verringert, kann Eiweiss Spuren und hyaline Cylinder enthalten. Bei Dünndarmcatarrh ist sein Indicangehalt vermehrt, bei Dickdarmcatarrh nicht.

Die Betheiligung des *Allgemeinbefindens* ist in den einfachen Fällen geringfügig und äussert sich in Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, auch in mittlerem Fieber. Dagegen treten bei der (primären) infectiösen Enteritis nicht selten recht bedrohliche Erscheinungen, wie Somnolenz, Delirien, heftiges Fieber, heftiges Erbrechen, Meteorismus, Collaps auf.

Complicationen. Von anderen Organen werden mitunter ergriffen: die Leber beim Dünndarmcatarrh (*Icterus catarrhalis*), selten die Milz (Vergrösserung), der Magen (s. Aetiologie), die Nieren (leichte Nephritis), selten auch Muskeln und Gelenke (Schmerzen und leichte Schwellungen).

Für gewöhnlich erstreckt sich die Dauer der Enteritis auf 2—14 Tage.

Eine abnorme Symptomatologie gewinnt die Enteritis acuta bisweilen bei *Kindern*. Bei schweren Fällen kann im Beginn nach wenigen Durchfällen sich hartnäckige Verstopfung und ein der Typhlitis stercoralis (siehe S. 390) ähnliches Bild entwickeln, gewöhnlich mit Localisation des Krankheitsherdes an einer Stelle des Colon. Nach spontanem oder künstlich erzieltm Stuhlgang stellen sich weiterhin zahlreiche Diarrhöen ein, häufig von Erbrechen begleitet. Dabei besteht starker Meteorismus, meist nur im Colonrahmen, mittleres Fieber, bisweilen treten Convulsionen und andere cerebrale Symptome auf, die Nahrungsaufnahme ist gering, noch geringer die Resorption, die Kinder magern alsbald rapid ab, und bisweilen nach 2—3 Wochen, häufiger aber nach einigen Monaten (Uebergang ins chronische Stadium) erfolgt der Exitus letalis. — Als *Complicationen* können sich in diesen Fällen Soor, Parotitis, Bronchopneumonie, Thrombosen einstellen.

Die **Diagnose** hat einmal den *Sitz* der Enteritis (*Dünn- oder Dickdarmcatarrh?*) und zweitens ihre *Ursache* zu eruiren. Die erstere Frage wird durch die Beschaffenheit der Stuhlgänge, durch Häufigkeit derselben, Localisation der abdominellen Druckempfindlichkeit (s. Krankheitsbild) meist gelöst. Die *Ursache* der Enteritis ist entweder durch das gesammte Krankheitsbild oder durch die Anamnese zu erkennen. Bei Fieber wird manchmal erst eine mehrtägige Beobachtung die *Unterscheidung von Infectiouskrankheiten* (Typhus, Dysenterie etc.) liefern.

Die **Prognose** ist bei der einfachen Enteritis der Erwachsenen günstig, bei der infectiösen Form dubiös. Bei Kindern ist jede intensive Enteritis in ihrem Ausgang zweifelhaft.

Therapie. Die Behandlung besteht bei einer nachweislichen Indigestion der Erwachsenen vor Allem in einem *Abführmittel* (am besten Ol. Ricini oder Calomel) und in *Diät*: schleimige Suppen, Mehlsuppen, Leguminosesuppen, dicker Reis, Sago, Rothweinsuppe mit Sago, Glühwein, Heidelbeercompot, Heidelbeerwein (Marke: Fromm in Frankfurt a. M.), Eichelcacao (cf. auch acuter Magencatarrh). Bei sehr zahlreichen Stuhlgängen ist 24stündiges Hungern oft das beste Mittel zur Heilung. Zweckmässig ist bei stärkeren Beschwerden Bettruhe, warme oder hydropathische Umschläge auf den Bauch. Bei stärkeren Schmerzen und häufigen Durchfällen giebt man per os oder in Suppositorien Opium, Codeïn, im letzteren Falle sind Adstringentien (Plumb. acetic., Wismuth, Dermatol, Tannalbin, Tannigen, Acid. tannic., Argent. nitr., Rad. Colombo, Cort. cascarillae, Extr. Ratanhiae, Extr. Monesiae) indicirt. Bei ausgesprochenem *Dickdarmcatarrh* werden die adstringirenden Mittel (insbesondere Plumb. acet., Argent. nitr., Acid. tannic.) *per Klysma* beigebracht. Bei der infectiösen Enteritis kommen ausserdem Bäder mit kalter Uebergiessung, Eisblase auf den Kopf, event. Excitantien zur Verwendung. Häufiges *Erbrechen* sucht man mit Morphinum, Eispillen, Magenausspülungen zu bekämpfen.

2. Chronischer Darmcatarrh. (*Enteritis chronica*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wiederholte, selten einmalige Einwirkung der beim acuten Darmcatarrh erwähnten Schädlichkeiten erzeugt eine chronische Enteritis. *Secundär* findet sich die Krankheit bei Leber-, Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen.

Anatomisch findet man ähnliche Veränderungen wie bei der Gastritis chronica (s. S. 357), nämlich einen *hypertrophischen* Process (Hyperplasie des Bindegewebes, Wulstung und Polypenbildung der Schleimhaut, cystische Entartung der Lieberkühn'schen Drüsen, Schwellung der Follikel und Plaques, folliculäre Geschwüre, vermehrte Schleimproduction) und einen *atrophischen* (Verödung der Drüsen, Atrophie der Muscularis, Verdünnung der Darmwand). Häufig finden sich bei der chronischen Enteritis geschwürige Processe im Anschluss theils an Vereiterung und Berstung der Darmfollikel („*Folliculargeschwüre*“), theils an Erosionen der Schleimhaut. Die Geschwüre können in seltenen Fällen secundär zu Phlegmone der Darmwand, Blutung, Perforation mit abgekapseltem peritonealem Abscess oder allgemeiner Peritonitis, retroperitonealen Abscessen, endlich durch Narbenbildung zu Darmstenose führen. — Vorwiegend localisirt sich die Enteritis chronica im untersten Theil des Ileum und im Colon.

Das **Krankheitsbild** ist charakterisirt durch abwechselnd auftretende *Diarrhöen* und *Verstopfungen*. Im Uebrigen finden sich seitens des Darmcanals die objectiven und subjectiven Symptome des

acuten Darmcatarrhs (s. vorhergehendes Capitel S. 384). Eine Besonderheit liegt in der bei stärkerer Geschwürsbildung — namentlich im Dickdarm — nicht seltenen Beimengung von *Eiter* oder *Blut* und Gewebsfetzen zu dem bisweilen sehr häufigen diarrhoischen Stuhlgang, ferner in dem bisweiligen, von Colikschmerzen begleiteten Abgang von zusammenhängenden Membranen und Abgüssen des Dickdarms, welche sich namentlich aus Schleim, massenhaften Cylinderepithelien und Tripelphosphaten zusammensetzen (*Enteritis membranacea*). — Häufig sind *allgemeine nervöse Beschwerden*, wie Kopfschmerz, Apathie, Hypochondrie, Congestionen nach dem Kopfe, Schwindel, Herzklopfen, in seltenen Fällen kann sich *Tetanie* einstellen. Im Anschluss an Darmfäulniss können sich *Hautstörungen* (Exantheme, Urticaria, Pruritus etc.) bilden. Bisweilen entwickelt sich secundär im Gefolge der mangelhaften Darmverdauung, namentlich bei Atrophie der Dünndarmschleimhaut, eine beträchtliche Abmagerung und *Blutarmuth*, event. auch perniciöse Anämie.

Die Erscheinungen der im Anschluss der Darmgeschwüre — selten — sich einstellenden Complicationen (s. oben „Anatomie“) vergleiche man in den besonderen Krankheitscapiteln.

Die **Diagnose** hat sich im Wesentlichen auf den Ausschluss spezifischer Ursachen zu beschränken, so namentlich von Tuberculose, Lues, Dysenterie, Carcinom, Amyloid des Darms. Die Localisation des Catarrhs auf einen bestimmten Theil des Darms, das Vorhandensein von Geschwüren und Complicationen wird durch die Untersuchung des Stuhlgangs und die Berücksichtigung der übrigen erwähnten Merkmale an die Hand gegeben (vergl. S. 382/383). Wesentlich ist die *Eruirung der Aetiologie*, namentlich für die secundäre Form der chronischen Enteritis.

Die **Prognose** ist in lange bestehenden Fällen zweifelhaft, bei Kindern und älteren Leuten sogar vorwiegend schlecht; in frischeren Fällen günstig. Recidive sind freilich mitunter häufig und unvermeidbar.

Die **Therapie** ist in erster Linie hygienisch-diätetisch. Im Allgemeinen kommen hierbei alle diejenigen Regeln in Betracht, die bei der Behandlung der *chronischen Gastritis* ausführlich erörtert sind. Eiweiss- und Fettkost ist im Allgemeinen vorzuziehen, gröbere Kohlehydrate (namentlich cellulosereiche Hülsenfrüchte, Kohlarten, Schwarzbrot etc.) zu vermeiden. Bei Durchfällen öfter schleimige Kost (siehe acute Enteritis), Leimspeisen, im Ganzen nicht reichliche Flüssigkeitsaufnahme. Zweckmässig ist bei starken Diarrhöen Eichelcacao, Eichelkaffee. Von Erfolg ist manchmal eine Milcheur, namentlich bei Darm-

fäulniss. Bei letzterer wirkt häufig auch eine kohlehydratreiche Kost. Ueber Massage und Hydrotherapie s. chronische Gastritis. Bei Verstopfungen kann eine Elektrisation des Darms bisweilen zweckmässig sein. An medicamentösen Mitteln sind vor Allem die Adstringentien (s. acute Enteritis; ferner Strychnin, Ipecac., Argent. nitr., Milchsäure, Nosophen, Eudoxin etc.) zu erwähnen. Bei *Dickdarmcatarrh* haben oft Mastdarmirrigationen mit Lösungen von Adstringentien etc. treffliche Wirkung: man lässt durch das hoch in den Mastdarm hinaufgeschobene Rohr $\frac{1}{2}$ —1 l der 25—45° warmen Lösung, zweckmässig auch Oel (Oliven-, Mohn-, Sesamöl, 4—500 g), mittels Irrigators oder Hegar'schen Trichters einfliessen. — Neben Adstringentien empfehlen sich öfter (innerlich) Desinficientien, namentlich bei starken Gährungserscheinungen seitens des Darms: Calomel (zeitweise), Bismut. subsalicyl., Salol, Resorcin. resublimat., Benzonaphthol, Kreosot; besonders bei Hautstörungen (s. oben) wird Menthol 0,1 (mit Oel in caps. gelatin.) gerühmt. Bei *Tenesmen* und *Coliken* ist Opium, Belladonna, Codein (per os oder in Suppositorien) angezeigt. Ferner sind in den Fällen, wo die *Obstipation* im Vordergrund steht, aber auch in anderen Fällen von chronischer Enteritis Badecuren (s. Capitel Gastritis chronica) zu empfehlen.

3. Cholera nostras (Brechdurchfall).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die meist *epidemisch* — und zwar fast nur in den heissen Sommertagen — auftretende acute Magen-darmerkrankung, welche unter einem der Cholera asiatica ähnlichen Bilde verläuft, bezeichnen wir als Cholera nostras, Cholera aestiva, Cholerine. Besonders findet sie sich bei Kindern der ersten Lebensjahre, seltener bei älteren Kindern und Erwachsenen. Trotzdem der Symptomencomplex für eine Infectiouskrankheit spricht, ist bisher ein specifischer Krankheitserreger noch nicht gefunden worden. *Anatomisch* findet man in der Regel eine Gastroenteritis catarrhalis, daneben häufig Hyperämie und Oedem des Gehirns und der Lungen.

Im **Krankheitsbild** sind die hervorstechendsten Symptome das *heftige Erbrechen* und die *häufigen Stuhlgänge*, meist ohne Colikschmerzen. Die Darmentleerungen sind bisweilen reiswasserähnlich. Fast stets treten *Wadenschmerzen* auf, bisweilen auch ein roseolaartiges Exanthem auf der Haut. Bemerkenswerth ist die oft sehr erhebliche *Verminderung der Harnsecretion* (in Folge des grossen Wasserverlustes). Das *Allgemeinbefinden* ist sehr gestört. Kinder und Greise, in äusserst seltenen Fällen kräftige Erwachsene, gehen häufig unter dem Bilde des Collapses (subnormale Temperatur, Cyanose,

Kleinheit des Pulses, Somnolenz, bei Kindern auch Convulsionen) zu Grunde.

Die *Dauer* der Krankheit beträgt wenige Tage.

Die **Diagnose** hat Verwechslung mit einfachem *Magendarmcatarrh* und *Cholera asiatica* zu vermeiden. Im ersteren Falle giebt der epidemische Charakter und der in der Regel constatirbare Mangel von Colik, im letzteren meist die Abwesenheit der Kommabacillen (s. *Cholera asiatica*) im Stuhlgang die richtige Diagnose. Zu hüten hat man sich ferner vor Verwechslung mit *Vergiftungen*, insbesondere Arsenik, Sublimat, Brechweinstein, Colchicum.

Die **Prognose** ist bei Erwachsenen fast stets günstig, bei Kindern dubiös.

Therapie. 24stündige Nahrungsenthaltung oder wenigstens Beschränkung auf schleimige Suppen, Eiweisswasser oder magere Bouillon; Bettruhe; warme oder heisse Umschläge auf den Leib. Gegen den Durst giebt man Eispillen. An *Medicamenten* kommen die (S. 385) erwähnten Adstringentien oder Desinficientien mit Opium zur Anwendung. Sehr heftiges Erbrechen erfordert subcutane Morphium-injection. Bei Collaps: Excitantien (Glühwein, Champagner, schwarzer Kaffee, Campher) und die besonders bei Kindern sehr wirksamen Mastdarm- oder subcutanen Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung (0,6 Procent, $\frac{1}{2}$ l, event. mehrmals).

4. Typhlitis, Para- und Perityphlitis (*Blinddarmrentzündung*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Mit dem Namen Typhlitis bezeichnet man die Erkrankung der Wand des Blinddarms und Wurmfortsatzes, mit dem Namen Perityphlitis alle entzündlichen Processe, welche sich in den Blinddarm und Wurmfortsatz (*Appendicitis*) umgebenden Geweben abspielen. Unter den Entzündungen im Cöcum und Wurmfortsatz unterscheiden wir *einfache* (catarrhalische, serös-fibrinöse), *geschwürige*, *brandige*, unter denjenigen ausserhalb des Blinddarms *seröse* und *eitrige*, und zwar entweder in der Bauchhöhle selbst (Perityphlitis) oder im retro-cöcalen Beckenzellgewebe (Paratyphlitis) gelegene. Die entzündlichen Processe im und am Wurmfortsatz sind viel häufiger als diejenigen des Blinddarms.

Was die *Aetiologie* der einfachen typhlitischen bzw. appendicitischen Processe betrifft, so sind dieselben entweder durch einen Fremdkörper (selten) oder durch gestaute Kothmassen bzw. Kothsteine bedingt (*Typhlitis* bzw. *Appendicitis stercoralis*). Die geschwürige Typhlitis und Appendicitis entwickelt sich aus der einfachen, wenn die veranlassende Ursache (in der Regel ein Kothstein, seltener Fremdkörper) persistirt; oder (viel seltener) die Geschwüre haben von vornherein

einen *specifischen Charakter*, sie sind tuberculös, typhös, dysenterisch, carcinomatös. In seltenen Fällen findet man eine *aktinomykotische Appendicitis*.

Die Perityphlitis schliesst sich stets an eine Typhlitis bzw. Appendicitis an. Die seröse kommt gewöhnlich durch einfache Fortpflanzung der Darmwandentzündung, die eitrige stets durch Perforation des Proc. vermiformis resp. (viel seltener) des Cöcum zu Stande; doch kann auch (viel seltener) nach einer Perforation sich eine einfache serös-fibrinöse Perityphlitis entwickeln. Erfolgt der Durchbruch in das retrocöcale Gewebe, so entwickelt sich ein retrocöcaler Abscess. Ueber den Verlauf desselben s. Krankheitsbild. Findet der typhlitische Durchbruch in die Bauchhöhle hinein statt, so kommt es, falls vorher adhäsive Entzündungen einen Raum abgekapselt haben, zu einer circumscripten Peritonitis. Ueber den Ausgang dieses abgekapselten peritonitischen Abscesses s. Krankheitsbild. — Erfolgt endlich (selten) der Durchbruch frei in die Bauchhöhle, so entwickelt sich eine foudroyante oder eine progrediente fibrinös-eitrige (*Mikulicz*) Perforationsperitonitis.

Die Paratyphlitis entwickelt sich gewöhnlich im Anschluss an eine Typhlitis. In selteneren Fällen kann sie sich an Entzündungsprocessen an der Niere (Paranephritis), den weiblichen Genitalien (Parametritis), den Wirbeln etc. fortsetzen.

Krankheitsbild. Bei der acuten Typhlitis oder Appendicitis treten — meist in Fällen, in welchen eine längere resp. habituelle Stuhlverstopfung bestanden hat — allmählich sich steigernde, seltener von vornherein und plötzlich heftige Schmerzen in der Ileocöcalgegend auf, spontan und auf Druck, es entwickelt sich unter mässigem Fieber eine teigige Resistenz, auch Vorwölbung, Dämpfung und ein länglicher Tumor in der genannten Gegend. Meteorismus, bisweilen Singultus, auch Brechneigung und Erbrechen kann bestehen. Die Obstipation kann sich zu ileusartigen Erscheinungen steigern. In den meisten Fällen gesellt sich zur Typhlitis auch eine seröse Perityphlitis.

Bei der — einfach-serösen oder abgekapselten eitrigen — Perityphlitis ex perforatione beginnt das eben geschilderte Krankheitsbild plötzlich (häufig beim Stuhlgang durch Pressen) und verschlimmert sich im Laufe weniger Stunden unter heftigeren peritonitischen Reizerscheinungen, hohem Fieber, Erbrechen — in selteneren Fällen Diarrhoe —, und man fühlt bald in der Regio ileocöcalis eine circa hühnerei- bis gänseeigrosse, schmerzhaft, harte *Geschwulst*. Diese besteht meistentheils eine Reihe von Tagen mit mittlerem Fieber und mässiger Schmerzhaftigkeit in demselben Umfange fort und verschwindet dann, wenn es sich um eine einfache serös-fibrinöse oder gering eitrige Entzündung handelt, allmählich. Bei stärkerer eitriger Perityphlitis wächst die Geschwulst weiter, wölbt die Bauchwand vor, giebt event. Fluctuation und Röthung der Bauchhaut; bei der Probe-

punction von den Bauchdecken oder der Lendengegend aus findet man übelriechenden dicken Eiter.

Bei der — selten — in die freie Bauchhöhle erfolgenden Perforation einer Typhlitis bezw. Appendicitis entwickelt sich ohne irgend ein vorausgegangenes Krankheitssymptom, höchstens nach allgemeinen Magendarmsymptomen, unter plötzlichen Schmerzen in der Ileocöcalgegend, Erbrechen, hohem Fieber, event. auch Schüttelfrost, das Bild der allgemeinen Perforationsperitonitis, die in kürzester Frist oder — als progrediente fibrinös-eitrige Form in einigen Tagen — zum Tode führt.

Die Symptome der Paratyphlitis sind denjenigen der abgekapselten Perityphlitis sehr ähnlich. Die Geschwulst liegt mehr in der Tiefe und ist regelmässig von Darmschlingen (tympanitisch-gedämpfter Schall!) überlagert, der Druckschmerz ist auch von der Lendengegend aus intensiv, es besteht häufig auch in der letzteren Gegend Vorwölbung, es treten am rechten Bein bisweilen nervöse Reizerscheinungen, selbst Oedem auf. Ist der paratyphlitische Abscess durch Cöcumperforation entstanden, so erhält man bei der Probepunction fäcalen Eiter.

Verlauf. In der Regel verläuft die Typhlitis oder Appendicitis in wenigen Tagen bis Wochen günstig.

Die seröse Perityphlitis kann in 3—4 Wochen heilen. Sie kann aber auch in selteneren Fällen durch circumscripte adhäsive Peritonitis eines Darmstücks einen paralytischen *Ileus* (s. S. 397) erzeugen und so zum Tode führen.

Die eitrige Para- und Perityphlitis heilt in manchen Fällen völlig aus, indem das geringfügige und gutartige, vor Allem nicht fäculente, Exsudat resorbirt wird. In anderen Fällen bleibt das Exsudat als harte, auf Druck und beim Stuhlgang schmerzhaftige Geschwulst bestehen und giebt zu wiederholten *Recidiven*, d. h. acuten Exacerbationen der Para- resp. Perityphlitis Veranlassung. Ferner kann die eitrige circumscripte Paratyphlitis und Perityphlitis nach aussen oder in ein Nachbarorgan (Darm, Blase, Scheide, Uterus) *durchbrechen* (Röthung und Oedem der Haut) und so ausheilen; sie kann hinter der Niere aufwärts steigen, unterhalb des Zwerchfells einen retroperitonealen, oder nach Perforation des Peritoneums einen *subphrenischen Abscess* bezw. eine allgemeine Peritonitis erzeugen; oder sie kann durch das Zwerchfell (direct resp. retropleural) hindurch in die Pleurahöhle durchbrechen und ein jauchiges *Empyem* erzeugen. Sie kann alsbald und *direct* in die Bauchhöhle durchbrechen und zu einer *allgemeinen Peritonitis* führen; sie kann endlich auf

thrombolympangoitischem Wege eine Vereiterung der *Mesenterialdrüsen*, auf thrombophlebitischem Wege eine *Entzündung der Pfortader* und *Milzvene* erzeugen und durch *Pyämie* den Exitus herbeiführen. — In selteneren Fällen, wo eine Gangrän des Wurmfortsatzes besteht, *Appendicitis gangraenosa*, können mit oder ohne Perforation des Appendix frühzeitig septische Erscheinungen auftreten und mit Tod endigen.

Die allgemeine Peritonitis ist fast stets tödtlich.

Diagnose. Es handelt sich darum, in erster Linie die Blinddarmentzündung überhaupt, in zweiter Linie ihre specielle Form festzustellen. In einzelnen, nicht gar seltenen Fällen ist eine bestimmte Diagnose wegen Mangels localer Symptome nicht möglich, in anderen ist wegen der abnormen Localisation des Processes (durch Verlagerung des Proc. vermiformis oder Fortkriechen der Eiterung) eine Verwechselung mit anderen Affectionen ausserordentlich leicht (mit *Ulcus ventriculi*, *paravesicalen Abscess*, *parametritischem Exsudat*, *paranephritischem Abscess*, *Salpingitis* und *Oophoritis*). Differentialdiagnostisch kommen ausserdem *Tumoren* des Darms, des Beckens, der rechten Niere, des rechten Ovariums, ferner *Psoasabscess* und *Spondylitis* in Betracht. Die Berücksichtigung der Anamnese (meist chronische Obstipation, oft plötzlicher Beginn der Erkrankung beim Stuhlgang und mit Schmerzen in der Ileocöcalgegend), die Untersuchung von Mastdarm resp. Vagina aus, der Meteorismus der Därme etc. wird meist zur richtigen Diagnose verhelfen. — Eine *Differentialdiagnose zwischen Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis* ist bisweilen nicht möglich; häufig schon deshalb nicht, weil die Entzündungen in einander übergehen.

Die *einzelnen Formen der Perityphlitis* sind aus dem oben geschilderten Symptomencomplex (Beginn, Schmerzhaftigkeit, Fieber etc.) zu erkennen. Tumorbildung in der Ileocöcalgegend spricht durchaus nicht eo ipso für Abscess, ist vielmehr nicht selten durch verklebte Darmschlingen resp. diffuse entzündlich-ödematöse peri- oder paratyphlitische Infiltration bedingt. In zweifelhaften Fällen entscheidet oft die Probepunction; doch darf dieselbe stets nur über darmfreien, absolut gedämpften Parteen ausgeführt werden. — Auf Verallgemeinerung einer ursprünglich circumscribten Peritonitis weist ein sehr frequenter, kleiner Puls, *starke* Schmerzhaftigkeit des Abdomens, *häufiges* Erbrechen hin.

Die **Prognose** der einzelnen Perityphlitisformen ist bereits bei Schilderung des Krankheitsbildes erörtert.

Therapie. Mit Rücksicht darauf, dass die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Blinddarmentzündung, namentlich im Anfang,

sehr schwierig bezw. unmöglich ist und eine drohende Perforation nicht sicher erkannt werden kann, empfiehlt es sich nach den Erfahrungen der Praxis, auch bei den leichtesten Erscheinungen der Typhlitis oder Appendicitis *keine inneren Abführmittel* zu geben. Lediglich vorsichtige Wasser- oder Oeleinläufe zur Entfernung der rectalen Stuhlmassen und des Meteorismus sind erlaubt. Daneben ist eine Opiumbehandlung indicirt. Ist ausgesprochene Eiterung vorhanden, so sind auch Klysmen verboten. Eisblase auf den Leib, wo diese nicht vertragen wird, warme Umschläge, Application von Blutegeln in der Ileocöcalgegend wirkt in der Regel günstig. Die Diät sei stets flüssig und leicht excitirend. Gegen starkes *Erbrechen* helfen Eisstückchen, Morphinum, vorsichtige Magenausspülungen. Ist *Abscessbildung* (siehe oben) nachweisbar, halten sich viele Tage trotz innerer Behandlung oder steigern sich die intensiv entzündlichen, namentlich peritonitischen Symptome, bestehen Collaps- oder *septische* Erscheinungen, so wird man (event. nach vorheriger Probepunction) mit dem Messer eingreifen. Bei der *Perforationsperitonitis* ist in der Laparotomie die einzige Möglichkeit zur Rettung gegeben (in einigen bisherigen Fällen mit glücklichem Erfolg). Bei *alter Peri- und Paratyphlitis* und stabilem, sich nicht mehr resorbirendem Exsudat sind Kataplasmen, warme Salzwasser- und Moorumschläge, warme Moor- und Soolbäder, Massage indicirt. Bei *chronisch recidivirender Appendicitis* kommt die Resection oder Exstirpation des Processus vermiformis in Frage.

5. Die specifischen Geschwüre des Darms.

Abgesehen von den typhösen und dysenterischen Geschwüren kommen an specifischen Geschwüren im Darm nur die tuberculösen und venerischen vor.

a) Die **tuberculösen** sind bei Erwachsenen fast stets secundär, sehr selten — bei Kindern häufiger — primär.

Sie entwickeln sich in der Regel zuerst an der Prädispositionsstelle der Darmgeschwüre, nämlich an der Bauhin'schen Klappe; von hier aus können sie sich über den ganzen Darm, bis zum Duodenum und Rectum, verbreiten. Im vorgeschrittenen Stadium sind sie *anatomisch* ausgezeichnet durch die ringförmige Gestalt („*Gürtelgeschwüre*“), den zerfressenen Rand und Grund des Geschwürs, durch die Anwesenheit von Tuberkeln im Rand und im Grund des Geschwüres und auf der correspondirenden Stelle der Serosa. Neben diesen ausgedehnteren Formen finden sich die Anfangsstadien als linsenförmige Geschwüre („*Lenticulärgeschwüre*“) in der Schleimhaut oder im Follikel. Gewöhnlich besteht eine secundäre Verkäsung der *Mesenterialdrüsen*.

Von **Symptomen** sind die — gewöhnlich schmerzlosen — Durchfälle zu erwähnen, welche sehr häufig durch ihre graue Farbe, geringen Geruch, reichlichere Beimengungen von Schleim schon makroskopisch den Verdacht auf Darmtuberculose erregen.

Eine besondere Stellung nehmen die *tuberculösen Geschwüre des Rectum* ein, die durch Erzeugung periproctaler Abscesse und tuberculöser Mastdarmfisteln grössere Schmerzen, besonders beim Stuhlgang verursachen.

Die Wirkung der Darmtuberculose auf das Allgemeinbefinden ist derjenigen jeder anderen Tuberculose gleich.

Von Folgeerscheinungen sind zu erwähnen die (selteneren) Perforation eines Geschwürs, die chronische tuberculöse Peritonitis und die Verbreitung der Tuberculose im übrigen Organismus.

Diagnose. Man wird ein chronisches Darmleiden mit Wahrscheinlichkeit als ein tuberculöses ansehen, wenn hecticisches Fieber, charakteristische Durchfälle, phthisische Cachexie, Tuberculose eines anderen Organs vorhanden ist. Gesichert wird die Diagnose nur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhlgang (besonders in den Schleimflocken der Fäces enthalten).

Die **Prognose** ist infaust. Die **Therapie** ist bei den Rectalgeschwüren chirurgisch, bei den übrigen ist sie derjenigen einer chronischen Enteritis ähnlich. Die Diarrhoe ist oft sehr schwer zu bekämpfen: in nicht wenigen Fällen haben mir die sogen. *Waldenburgschen Pillen* gute Dienste geleistet (s. Recepte im Anhang); andere Male hilft Milchsäure 2,0—8,0:120 pro die.

b) **Venerische Geschwüre.**

Die **syphilitischen** Geschwüre des *Dünn- und Dickdarmes* sind nur in sehr wenigen Fällen gefunden worden (ein Fall eigener Beobachtung) und beanspruchen keine klinische Bedeutung.

Im Gegensatz dazu sind die *tertiär syphilitischen Geschwüre des Rectum* — ausgedehnte, scharfrandige, tiefgreifende Ulcerationen, welche frühzeitig zu narbigen Verengerungen führen — ziemlich häufig und von grosser praktischer Wichtigkeit.

Nicht immer ist ein Zusammenhang dieser Geschwüre mit Syphilis vorhanden; auch nach meinen Beobachtungen sind sie in vielen Fällen von **schankerhafter** und **gonorrhoeischer** Infection abzuleiten.

Bei Weibern sind diese Geschwüre viel häufiger als bei Männern. (Contactwirkung durch herabfliessendes Secret?)

Das **Krankheitsbild** der *venerischen Rectumgeschwüre* liefert im floriden Stadium des Processes die Symptome einer *ulcerösen Proctitis* (Blutungen, Schmerzen beim Stuhlgang, Tenesmen, Schleim und Eiter in den Fäces), später diejenigen einer *Rectumstenose* (hart-

näckige Verstopfung, abwechselnd mit Diarrhoe, schafkothähnliche Scybala).

Bei der Untersuchung fühlt man im letzteren Stadium eine trichterförmige, scharfrandige Stenose und Geschwüre, von denen oft Fistelgänge zu *periproctalen Abscessen* führen. Allmählich wird das *Allgemeinbefinden* durch die Rectumentzündung, durch Fieber etc. schwer geschädigt, die Patienten magern ab, werden cachectisch und gehen an Marasmus zu Grunde. Seltener tritt eine Perforation des Rectum in die Bauchhöhle mit secundärer Peritonitis ein.

Die **Diagnose** gründet sich auf Anamnese (Syphilis, Tripper, Schanker) und das Ergebniss der Digitaluntersuchung des Rectum.

Die **Prognose** ist im späteren Stadium schlecht, im früheren dubiös.

Die **Therapie** wird locale Ausspülungen mit adstringirenden Lösungen (Acid. tannic., Alaun, Sozodolzink, Argent. nitric., Argentamin, Argonin, Kali hypermangan.), bei nachgewiesener *Syphilis* daneben noch eine antisiphilitische Cur versuchen. Bei Stenosenbildung kommt neben den letzteren Maassnahmen Bougiebehandlung und operative Eingriffe (Vorsicht wegen Gefahr der Perforation!), event. sogar die Exstirpation des Mastdarms zur Anwendung.

6. Darmgeschwülste.

Die gutartigen Geschwülste des Darms (Adenome, Myome, Fibrome), die sich in der Regel als **Polypen** darstellen, sind sehr selten, am häufigsten noch im Mastdarm. In letzterem erzeugen sie Beschwerden beim Stuhlgang, Blutung, Prolaps der Mastdarmschleimhaut, Hämorrhoiden. Bei der Digital- oder Speculumuntersuchung sind sie leicht zu constatiren. Ihre *Behandlung* besteht in ihrer operativen Entfernung.

Die *gutartigen Geschwülste des übrigen Darms* verlaufen entweder symptomlos, oder mit so allgemeinen Erscheinungen, dass sie nicht diagnosticirbar sind. Eine hervorragende Bedeutung erlangen sie nur, wenn sie eine Obstruction des Darms durch einfachen mechanischen Verschluss oder durch Invagination verursachen.

Der **Krebs** des Darms findet sich *selten im Dünn- und Dickdarm*, und zwar solitär an den *Prädilectionsstellen*, nämlich an der *Papilla Vateri*, am *Blinddarm* und an den *Flexuren des Colon*; in vereinzelten Fällen auch multipel an verschiedenen Punkten des Darms. Weit öfter entwickelt sich der Krebs im Rectum.

Der Structur nach sind die Darmkrebse stets Cylinderzellencarcinome, und zwar unterscheidet man medulläre, scirrhöse und colloide Carcinome.

In der Regel entwickeln sie sich als ringförmige Gebilde. Sie ulceriren frühzeitig.

Das **Krankheitsbild** der Dün- und Dickdarmkrebse ist im Anfang ausserordentlich unbestimmt und vieldeutig; bisweilen bleibt der Tumor völlig latent. Gewöhnlich besteht eine Zeit lang nur eine chronische Obstipation, abwechselnd mit Durchfällen. In manchen Fällen sind die ersten Erscheinungen diejenigen der *Darmstenose* (s. S. 398), und zwar können die Symptome des Ileus ganz plötzlich auftreten. Bei Krebs im unteren Dickdarm bestehen häufig heftige Kreuzschmerzen, welche in das Gebiet des Ischiadicus ausstrahlen können (Verwechslung mit Ischias!). Bisweilen entwickelt sich der *Tumor* nach der Oberfläche hin, so dass er als höckerige, schmerzhaft Geschwulst fühlbar wird. Event. kann man den Tumor nach Aufblähung des Darms, Narkose, Probepunction oder bei dringendem Verdacht durch Probelaparotomie nachweisen. — Der Krebs der *Papilla Vateri* macht frühzeitig schweren *Icterus*. — Ulcerirt der Krebs, so treten jauchige, sehr übelriechende Stühle, bisweilen *Darmblutungen*, Fieber und das Bild der Krebscachexie auf.

Die Symptome des Rectumcarcinoms sind Stuhlbeschwerden (Obstipation, Diarrhoe [hierbei oft Incontinenz des Schliessmuskels des Afters], Schmerzen, Tenesmen), Schleim- und Eiterbeimengung zu den Fäces und Blutungen.

Der Verlauf des Darmkrebses ist bei nicht frühzeitig eingreifender Behandlung absolut infaust. Durch Fortschreiten auf das Peritoneum oder die Nachbarorgane (Milz, Leber, Gallenblase, grosse Gefässe, Blase, Scheide), durch Peritonitis mit und ohne vorherige Perforation in die Bauchhöhle, durch Ileus, durch Pyämie nach Verjauchung, durch Marasmus führt die Krankheit (bisweilen im Coma) zum Tode. — Die Dauer des Leidens beträgt 1—4 Jahre.

Die **Diagnose** ist beim Rectumkrebs durch die Digitaluntersuchung resp. Speculumexploration, beim Krebs des übrigen Darms bisweilen durch die oben angegebenen klinischen Erscheinungen zu gewinnen.

Die **Therapie** ist bei frühzeitiger Diagnose natürlich nur chirurgisch und besteht in der Resection des Darms resp. Exstirpation des Rectums. Bei inoperablem *Mastdarmkrebs* macht man die Auslöfflung desselben, antiseptische und desodorirende Ausspülungen (mit Thymol, Borsäure, Creolinlösung) und resp. oder die Colotomie (Anlegung eines künstlichen Afters). Die Behandlung des inoperablen *Dün-* und *Dickdarmkrebses* ist symptomatisch.

7. Darmverengerung und Darmverschluss.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Verengerung oder völlige Undurchgängigkeit des Darms kann durch verschiedene Ursachen bedingt werden:

1. **Abnormitäten des Inhalts.** *Verstopfungen (Obturationen)* des Darmrohrs werden hervorgerufen durch langanhaltende Kothansammlung (Koprostase) namentlich im Dickdarm (s. S. 404), durch eingeklemmte Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper, Darmwürmer.

2. **Lageveränderungen des Darms.** a) **Darmeinklemmungen.** α) Aeussere Darmeinklemmung (*Hernia incarcerata externa* [inguinalis, cruralis, umbilicalis, obturatoria etc.]), ist ein Capitel der Chirurgie. β) Die innere Darmeinklemmung (*H. incarcerata interna*) findet statt β₁) in vorgebildeten normalen Taschen und Spalten des Bauchfells (Hernia duodeno-jejunalis, bursae omentalis [am Foramen Winslowii], intersigmoidea, H. subcoecalis [hinter dem Cöcum], H. diaphragmatica etc.), β₂) in abnormen Spalten des Netzes oder des Mesenterium, β₃) durch abnorme Fäden und Pseudoligamente, Producte einer floriden oder abgelaufenen Peritonitis oder Ueberreste aus dem Fötalleben (Meckel'sches Divertikel, der Rest des Ductus omphalomesaraicus, oberhalb der Bauhin'schen Klappe).

b) **Achsendrehung (Volvulus) und Darmverschlingung (Knotenbildung).** Am häufigsten sind diese Vorgänge an der Flexura sigmoidea und am unteren Theil des Ileum. Prädisponirend wirkt eine abnorme Schmalheit, Länge, Fettlosigkeit, narbenartige streifige Verdickung (in Folge Mesenteritis chronica fibrosa; einige Fälle eigener Beobachtung) des Mesenterium. Unmittelbare Veranlassung giebt bisweilen ein Trauma (Stoss vor den Unterleib, Fall etc.) oder starke Diarrhoe.

c) **Invagination (Intussusception), Einstülpung einer Darmpartie in die unmittelbar unterhalb gelegene (Invaginatio descendens) (selten umgekehrt, Invaginatio retrograda),** bedingt durch locale Paralysen resp. Spasmen der Darmmuskulatur, durch Darmpolypen; am häufigsten an der Ileocöcalklappe, wo das Ileum sich in das Cöcum einstülpt (Invaginatio ileocoecalis). Die Invagination ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen. Bei den ersteren schiebt sich in seltenen Fällen das ganze Ileum bis ins Rectum, sogar durch den Anus theilweise nach aussen. Bisweilen findet eine Verwachsung an der Einstülpungsstelle statt, das invaginierte Stück wird gangränös und nach aussen entleert (Spontanheilung).

3. **Pathologische Veränderungen der Darmwand.** Stricturen im Anschluss an Geschwüre (Dysenterie, Syphilis [namentlich im Mastdarm], chronische Enteritis, Tuberculose, Ulcus pepticum [im Duodenum]) und Geschwülste (Krebs, viel seltener gutartige Geschwülste).

4. **Compression des Darms** durch Tumoren des Unterleibs und frische oder alte entzündliche Producte des grossen und kleinen Beckens.

5. Endlich haben wir noch an dieser Stelle den sogen. **Ileus paralyticus** („dynamischen Ileus“) zu erwähnen. Derselbe entsteht durch Läh-

mung einer Darmstrecke *nach Aufhebung* einer äusseren oder inneren Einklemmung, einer Achsendrehung, einer Darmverschlingung, — ferner bei acuter oder chronischer, diffuser oder localer circumscripiter Peritonitis (z. B. bei Perityphlitis, Parametritis), — nach Operationen in der Abdominalhöhle (Entfernung von Ovarialtumoren etc.), — nach Traumen des Abdomens, — nach Kothobturation (S. 404).

Die anatomischen Folgen einer *acuten* Impermeabilität des Darms sind starke Anhäufung von Koth und Gas oberhalb der verengten Stelle, Ausweitung der oberhalb der Stenose gelegenen, Verengung der unterhalb gelegenen Darmpartie. Bei einer *chronischen* Stenose bildet sich auf Grund der Hemmung der Passage neben der Dilatation, die beträchtliche Dimensionen (17 cm und mehr) erreichen kann, noch eine Hypertrophie der Darmmuskulatur oberhalb der Stenose. Die Schleimhaut der dilatirten Darmpartie wird oft ulcerirt, diphtherisch, die ganze Wand derselben entzündet und brüchig; in Folge eines spontanen Risses der Darmwand — aber auch ohne denselben — kann sich dann eine purulente oder putride Peritonitis entwickeln.

Krankheitsbild. Bei der **Darmverengung** treten Schmerzen, namentlich beim Stuhlgang ein, es besteht habituelle Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe, die festeren Kothpartikel erhalten eine dem verengten Darmlumen entsprechende Configuration, es bildet sich Meteorismus, lebhafte peristaltische — bisweilen durch die Bauchdecken sichtbare — Bewegung der aufgeblähten Schlingen, mit Gurren und Kollern. Vorwiegend sind diese Erscheinungen bei Stenose des *Dünndarms* ausgeprägt. Bei Stenose der *oberen* Dünndarmpartieen fehlen die genannten Symptome freilich manchmal gänzlich; dagegen stellt sich hier häufiges Aufstossen und Erbrechen ein. Bei Stenose der *Pars horizontalis duodeni superior* machen sich dieselben Symptome geltend, wie bei der Pylorusstenose (cf. S. 373). Bei der Stenose des *infrapapillären* Theils der *Pars descendens duodeni* findet man mässige Magendilatation, constant galligen, reichlichen Mageninhalt, Anwesenheit von Pancreassecret in letzterem, reichliches Erbrechen trotz sorgfältiger Magenausspülung.

Das Pancreassecret fehlt freilich im Magen constant, wenn das Pankreas erkrankt ist und z. B. durch ein Carcinom seines Kopfes selbst die Darmstenose erzeugt.

Beim **totalen Darmverschluss**, der an einem völlig gesunden Darm oder — in Folge eines acuten Hindernisses (namentlich durch Koprostase, Fremdkörper, Paralyse des Darms, starken Meteorismus) — an einem bereits stenosirten Darm entstehen kann, unterscheiden wir die allgemeinen und die speciellen Symptome. Die letzteren hängen von der anatomischen Ursache und dem Sitz des Darmverschlusses ab.

Die ersteren zerfallen wiederum in allgemeine Occlusionssymptome und allgemeine reflectorische s. peritoneale Symptome.

Die allgemeinen Occlusionserrscheinungen bestehen in Aufhebung der Kothentleerung und des Abgangs von Flatus, in meteoristischer Auftreibung des Abdomens, lebhafter Peristaltik der Darmschlingen, Colikschmerzen, in galligem Erbrechen, Kothbrechen (Ileus, Miserere) und bisweilen in der durch die Eiweissfäulniss bedingten Phenolurie, Indicanurie und Autointoxication (Delirien, Coma, Krämpfe, Fieber).

Die allgemeinen reflectorischen Erscheinungen hängen von mechanischer oder entzündlicher Reizung des Peritoneums ab und stellen sich dar als continuirliche Schmerzen im Unterleib, Blässe der Haut, Kleinheit des Pulses, Tachycardie (selten Bradycardie), Dyspnoe und Beklemmungen, kalter Schweiß, Singultus, Erbrechen, Facies abdominalis (eingefallene Augen und Wangen, spitze Nase, livide Nase und Ohren, schmerzhaft verzogene Mienen), subnormale Temperatur, Anurie, Albuminurie.

Die speciellen Symptome sondern sich nach der anatomischen *Form des Darmverschlusses* in zwei Hauptgruppen, in diejenigen des *einfachen Darmverschlusses* (Obstruction) und in diejenigen der *Einklemmung oder Strangulation* des Darms. Bei der Strangulation treten sowohl Occlusions- wie peritoneale Symptome schnell hinter einander und intensiv ein, es kommt frühzeitig zu heftigem Erbrechen, Kothbrechen, schwerem Collaps („Einklemmungsschock“), Erscheinungen einer diffusen Peritonitis (s. S. 415).

Die vom Sitz des Hindernisses abhängigen speciellen Erscheinungen endlich scheiden sich hauptsächlich in Dünndarm- und Dickdarmsymptome. Für den *Dünndarmverschluss* ist im Allgemeinen charakteristisch: gleichmässige Auftreibung des mittleren Abdomens bei geringerer oder mangelnder Betheiligung der seitlichen Bauchpartien (wo das Colon gelegen ist), deutlich sichtbare lebhafte Peristaltik, frühzeitiges, copiöses (galliges und fäculentes) Erbrechen, reichlicher Indicangehalt des Urins (s. S. 456). Für den *Dickdarmverschluss* ist im Allgemeinen charakteristisch: Beschränkung des initialen Meteorismus auf die Colongegend, geringe Peristaltik der langen und breiten, stark mit Koth und Gas gefüllten Darmschlingen, an denen event. die Haustra fühl- und sichtbar sind, langsame Entwicklung der Occlusions- und peritonealen Symptome, namentlich später Eintritt und geringere Häufigkeit des einfachen und fäculenten Erbrechens, häufiges Fehlen der Indicanurie.

Indessen ist zu bemerken, dass auch bei Dickdarmverschluss das Krank-

heitsbild von vornherein schwer einsetzen und demjenigen des Dünndarmverschlusses völlig ähnlich werden kann, sobald es sich um eine Strangulation des Darms handelt.

Zuweilen fühlt man im Beginn des Ileus bei noch nicht sehr hochgradigem Meteorismus die Obstructionsstelle als *Resistenz* oder Geschwulst und erhält über ihr Dämpfung. Bei Strangulationsileus findet man nicht selten die dicht oberhalb der Verschlussstelle gelegene Darmschlinge im Beginn des Ileus deutlich unter den Bauchdecken sicht- und fühlbar (*v. Wahl'sches Zeichen*).

Der Verlauf einer Darmstenose hängt namentlich von der Natur und dem Grade der Verengerung ab. In manchen Fällen kann die Stenose jahrelang dauern. Andere Male tritt der Tod durch Peritonitis, Ileus etc. relativ frühzeitig ein.

Der Verlauf des Darmverschlusses ist spontan bzw. bei innerer Therapie entweder *günstig*, und zwar noch nach einer Reihe von 14 und mehr Tagen. Der Volvulus löst sich auf, die Hernia interna geht zurück, die Invagination reponiert sich oder heilt auf die S. 397 angegebene Weise etc. etc. In diesen Fällen gehen Flatus und Koth ab, das Erbrechen hört auf, der Meteorismus verschwindet, der Puls wird langsamer und kräftiger. In anderen Fällen perforiert die gangränöse Darmschlinge nach vorheriger Verlöthung in ein Nachbarorgan (Uterus, Scheide, Blase), nach aussen („widernatürlicher After“) oder sogar in eine andere Darmschlinge, und auf diese Weise kommt eine relative oder absolute Heilung zu Stande. Oder der Verlauf ist *letal* in Folge Peritonitis bzw. Perforationsperitonitis, Schluckpneumonie, Shock, Darmruptur, Pyämie, Inanition.

Diagnose. Die Darmstenose wird aus dem oben geschilderten Symptomencomplex meist leicht erkannt werden. Die anatomische Grundlage derselben wird theils das übrige Krankheitsbild (s. Darmkrebs, Rectumstenose, Tuberculose), theils die Anamnese (abgelaufene Perityphlitis, Peritonitis, geheilte Hernie etc.) aufdecken.

Beim Darmverschluss (Ileus) handelt es sich um die Beantwortung folgender Fragen: a) acute oder chronische Entwicklung? b) anatomische Ursache? c) Sitz des Verschlusses?

Ad a). Die Frage, ob *acute oder chronische Entwicklung*, wird durch die Anamnese meist entschieden (frühere Stenosensymptome oder nicht). Doch kann auch eine Stenose völlig verborgen bleiben und der Eintritt des Ileus trotz derselben ganz plötzlich an einem anscheinend gesunden Darm erfolgen (s. oben S. 398).

Ad b). Für die Bestimmung der *anatomischen Ursache* wird die *Untersuchung der äusseren Bruchpforten*, die Untersuchung per

rectum und vaginam, *Anamnese* (chronische Obstipation, Aufnahme von Fremdkörpern, Gallensteincolik, abgelaufene Peritonitis totalis oder circumscripta, Trauma des Abdomens, Symptome einer Darmstenose etc.) wichtige, oft entscheidende Anhaltspunkte geben. Bisweilen vermag man einen *Volvulus* von den Bauchdecken, eher noch vom Rectum aus zu fühlen. Für *Invagination* spricht das jugendliche Alter, der plötzliche Beginn, namentlich im Anschluss an Diarrhoe, ferner blutiger Stuhlgang, Tenesmus; bisweilen fühlt man einen charakteristischen Tumor von den Bauchdecken (eine wurstförmige Geschwulst, welche event. unter der palpierenden Hand hart wird) oder vom Rectum aus (pilzförmig hineinragendes, weiches Gebilde). In manchen Fällen ist eine stricte Diagnose nicht möglich, doch wird man oft wenigstens die Entscheidung zwischen Obturations- und Strangulationsileus (s. Krankheitsbild) gewinnen können.

Ad c). Die den *Sitz des Darmverschlusses* aufklärenden Symptome sind bereits im Krankheitsbild erörtert. Zu betonen ist hier nur nochmals, dass fäculentes Erbrechen auch bei Dünndarmstenose vorkommen kann, ferner dass die Symptomenunterschiede zwischen Dick- und Dünndarmverschluss bei complicirender Peritonitis sich verwischen. Als Hilfsmittel zur Entscheidung der vorliegenden Frage ist die Untersuchung des Rectum mit der ganzen Hand und des Abdomens in der Chloroformnarkose, ferner die Injection von Gas, Luft oder Wasser in den Mastdarm zu benutzen.

Es erübrigt schliesslich die Differentialdiagnose zwischen Ileus und ähnlichen Krankheitsbildern. Zu den letzteren gehören: acute allgemeine Peritonitis (s. S. 417), Perityphlitis (s. S. 390), acute Enteritis (namentlich bei Kindern), Enteralgieen (namentlich Colica flatulenta), schwere Gallenstein-, Nierenstein- oder Bleicoliken, Bauchcontusion, Einklemmung des Wurmfortsatzes, des Uterus oder seiner Anhänge, Stieldrehung eines Ovarial- oder anderen Bauchtumors (auch „Incarceration“ einer Wanderniere), Vergiftungen. Die Unterschiede im Einzelnen hier zu erörtern, ist unmöglich; Anamnese, Begleiterscheinungen, Entwicklung des Krankheitsbildes müssen im einzelnen Fall die Entscheidung liefern.

Die **Prognose** der Darmverengerung resp. des Ileus hängt vom Grundeiden und vom rechtzeitigen therapeutischen Erfolge ab, ist aber in jedem Falle sehr ernst zu stellen. Eine spontane Heilung des Ileus ist sicherlich nicht selten.

Therapie. Die Grenzen der causalen Behandlung des *Ileus* sind ziemlich eng gezogen. Wo man ganz sicher eine *Obstruction* durch Fremdkörper oder Koprostase annehmen kann, wird man es wagen

dürfen, Abführmittel zu geben, Massage auszuführen, den Leib zu faradisiren. Bei *Incarceration* äusserer Hernien wird man die Reposition versuchen oder herniotomiren, bei einer vom Rectum aus fühlbaren *Intussusception* wird man den Darm mittels einer „Schwammsonde“, bei der Diagnose einer höher gelegenen Intussusception den Darm durch Einführung von Gas, Luft oder Wasser zurückzubringen versuchen. Bei *Compression* des Darms (z. B. durch den retroflectirten graviden Uterus) ist die raumbeengende Ursache möglichst zu entfernen.

In den anderen Fällen, wo man den Sitz und die anatomische Ursache einer inneren Incarceration bezw. Obstruction bestimmt diagnosticirt, wird möglichst frühzeitig die *Laparotomie* zur Beseitigung des Hindernisses auszuführen sein. Sind diese Vorbedingungen aber nicht erfüllt, so beschränkt man sich beim Ileus zunächst auf innere Maassnahmen. In erster Linie stehen grosse Opiumdosen (0,5 und mehr pro die) zur *Bekämpfung der Peristaltik und des Erbrechens*; bei sehr heftigem Erbrechen mache man event. subcutane Morphinum-injectionen. Ferner nimmt man wiederholt Magenausspülungen, Rectumklystiere (mit warmem Wasser oder mit Eiswasser oder mit warmem Oel), vorsichtige Einblasungen von Luft oder Gas ins Rectum vor. Zur Verminderung des *Meteorismus* führt man ein Darmrohr möglichst hoch ins Rectum hinauf oder versucht die Punction des Darms an einer oder mehreren Stellen mittels einer feinen Pravaz'schen Canüle. Gehen bei dieser consequenten inneren Behandlung die Symptome nicht zurück, so legt man durch die *Enterostomie* einen *wider-natürlichen After* an und entleert so Gase und Koth: bisweilen verschwindet danach — ebenso wie bei der innerlichen Behandlung — das Darmhinderniss vollkommen. Oder man führt die Laparotomie aus, vorausgesetzt, dass die Kräfte des Patienten für diesen, gerade bei derartigen Zuständen besonders schweren und bei unsicherer Diagnose höchst bedenklichen Eingriff noch ausreichen.

Die Complicationen werden nach den speciellen Regeln behandelt.

Dort wo eine *chronische Darmverengerung* nicht zu beseitigen ist, hat man symptomatisch zu behandeln, insbesondere für regelmässigen Stuhlgang zu sorgen (s. S. 405) und auf leicht verdauliche, nicht blähende Speisen zu halten.

8. Darmblutungen.

Wir unterscheiden im Allgemeinen zwei Arten von Enterorrhagieen, *venöse oder arterielle*, d. h. durch Läsion einer Arterie oder Vene entstandene Hämorrhagieen, und *parenchymatöse*, d. h. durch Diapedese und

Berstung vieler Capillaren erzeugte. *Kleinere Blutungen* sind bisweilen durch Erosion der Schleimhaut (des Dickdarms oder Rectums) in Folge harter Kothballen oder Fremdkörper hervorgerufen. Die stärkeren *Gefäßblutungen* verdanken in der Regel einer Ulceration ihren Ursprung (bei Typhus, Dysenterie, Tuberculose, schwerer Enteritis, Ulcus pepticum duodeni, Hämorrhoiden, Darmkrebs, Anchylostomiasis, Distoma haematobium etc.). Die *parenchymatösen Blutungen* kommen vor bei allgemeinen Stauungen (Herz- und Lungenleiden), bei localen Stauungen im Pfortaderkreislauf (Lebercirrhose, Lebersyphilis, Pfortaderthrombose), bei schwerem Icterus, hämorrhagischer Diathese, Vergiftungen (Phosphor), acuten schweren Infektionskrankheiten, Darmentzündungen, Invagination und endlich bei der seltenen Embolie resp. Thrombose der Arterie oder Thrombose der Vena mesaraica. — Eigenartig ist die seltene vicariirende, d. h. für eine ausgebliebene Menstruation eintretende Darmblutung.

Die symptomatischen Enterorrhagieen sind bei dem jedesmaligen Grundleiden abgehandelt. Ueber die Diagnose der Herkunft des Blutes s. S. 383.

Die **Embolie der Art. mesaraica superior** ist bedingt durch Verschleppung embolischen Materials einer Herzklappe (bei Endocarditis) oder einer Thrombose des linken Herzrohrs oder eines atheromatösen Geschwürs der Aorta. Die **Thrombose** der Art. mesaraica kommt in Folge Arteriosclerosis ihrer Wand zu Stande. Die Folge beider Ereignisse ist ein hämorrhagischer Infaret und secundäre Gangrän einer ziemlich grossen, oft über meterlangen Darmpartie. Aus der infarcirten Darmpartie erfolgt die parenchymatöse Blutung. — Der Ausgang der vorliegenden Affection ist, falls der Tod nicht durch Anämie oder Marasmus vorher eingetreten ist, stets eine eitrige letale Peritonitis, die sich an die Darmnekrose anreihet.

In ähnlicher Weise verläuft die seltene (meist an eine Incarceration einer Hernie angeschlossene) *Thrombose der Vena mesaraica*.

Krankheitsbild. Unter mehr oder weniger plötzlichen, colikartigen oder diffusen Leibschmerzen, bisweilen aber auch ohne alle Begleiterscheinungen stellt sich eine mehr oder weniger abundante Blutung ein, die sich in kurzen Intervallen mehrmals wiederholt. Manchmal gesellt sich weiterhin Erbrechen, Meteorismus hinzu. Bisweilen tritt der Tod sofort unter shockartigen Erscheinungen ein, andere Male erst nach einigen Tagen unter den Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis.

Die **Diagnose** wird nur zu stellen sein, wenn ein Herzfehler resp. Arteriosclerose besteht oder eine Hernienincarceration vorhergegangen ist und eine andere Ursache für die Darmblutung nicht nachweisbar ist. Die **Prognose** ist infaust. Die **Therapie** ist symptomatisch (s. Darmblutung bei Typus abdominalis bezw. allgemeine Peritonitis).

9. Splanchnoptose (*Glénard'sche Krankheit*).

In nicht wenigen Fällen findet sich, namentlich bei älteren, öfter geboren habenden Frauen, eine Senkung einzelner oder mehrerer

Baucheingeweide: so des Magens (Gastroptose), des Darms, insbesondere des Colons (Coloptose), der Niere (Ren mobilis siehe S. 483), der Milz, Leber. Stuhlverstopfung, starkes Schnüren, übermässige Anwendung der Bauchpresse, rasche Abmagerung, Chlorose, wirken begünstigend. — Bisweilen ist diese Abwärtslagerung der Eingeweide ohne subjective Beschwerden. In anderen Fällen dagegen besteht eine Schwere im Leibe, Zerrungsgefühl, Aufstossen, spontane und Druckschmerzen, Kollern, Herzklopfen, Schlaflosigkeit und andere locale wie allgemeine nervöse Symptome (die besonderen Symptome der Wanderniere s. S. 483). Die **Diagnose** ist im Allgemeinen leicht. Den Unterschied zwischen Gastroptose gegenüber Gastrectasie giebt der Mangel einer motorischen Insufficienz (s. S. 373). Die **Behandlung** besteht in der Anwendung von geeigneten Bandagen des Unterleibs, welche die Eingeweide heben sollen, ferner in einer Mastcur zur Festigung der Organe durch Fettansatz, endlich in der symptomatischen Bekämpfung der allgemeinen oder localen nervösen Beschwerden.

10. Darmneurosen.

In ähnlicher Weise und auf ähnlicher Grundlage wie am Magen (s. S. 375 ff.) finden sich auch am Darm verschiedenartige Neurosen bezw. functionelle Störungen. Dieselben beruhen entweder lediglich auf nervösen Einflüssen oder hängen mit Affectionen des Centralnervensystems zusammen oder finden sich neben organischen Erkrankungen des Darms. (Näheres s. bei Aetiologie der Magen-neurosen, S. 375.) Häufig sind Magen- und Darmneurosen bei demselben Individuum vorhanden. Entsprechend der schweren Zugänglichkeit des Darms für directe objective Untersuchung sind auch die Darmneurosen in ihrem Wesen weniger gut gekannt als die Magen-neurosen.

Den wesentlichen Erscheinungen nach theilen wir die Darmneurosen — ähnlich wie die Magen-neurosen — in motorische, sensible und secretorische.

Die häufigste und bekannteste unter den motorischen Darmneurosen bezw. allen Darmneurosen überhaupt ist die **Darmatonie** und die von ihr abhängige Stuhlträgheit, die sogen. **habituelle Obstipation**.

Als besondere Ursachen für diese habituelle Obstipation sind anzuführen: cerebrale oder spinale Erkrankungen, Hysterie und Neurasthenie, Atrophie der Colonmuskulatur, Diätfehler, Unregelmässigkeit der Lebensweise, sitzende Lebensweise, chronischer Darmcatarrh und sonstige Magen-darmerkrankungen, Fettsucht, Circulationsstörungen des Unterleibes, chronischer Icterus, psychische Erkrankungen, allgemeine Ernährungsstörung, Schaffheit der Bauchmuskulatur (?). Bisweilen ist die Darmatonie angeboren.

Krankheitsbild. In manchen Fällen ist die habituelle Obstipation ohne Einfluss auf das Gesamtbefinden. Meistentheils aber sind ihre Folgen Hämorrhoiden, Meteorismus, Kollern und Gurren im Leibe, zeitweise Coliken und Diarrhöen, Beeinträchtigung des Appetits, hypochondrische Stimmung, Congestionen, habituellem Kopfschmerz, Schwindel, auch Herzklopfen, Tachycardie, Arrhythmie, — Ischias, Trigeminusneuralgie. Bisweilen bilden sich Kothtumoren, die mit echten Abdominaltumoren verwechselt werden können (weiche Consistenz, Verschieblichkeit!); endlich kann durch Kothobturation und Darmparalyse ein Ileus entstehen.

Die **Diagnose** hat die Ursache der habituellen Obstipation zu erschliessen. Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie. In erster Reihe wird man das Grundleiden zu bekämpfen suchen, in zweiter Linie erst die Verstopfung an sich. Von grosser Bedeutung ist ein zweckmässiges *hygienisch-diätetisches* Verhalten. Reguläre Lebensweise, insbesondere Stuhlgang zu ganz bestimmter Tageszeit (am besten kurze Zeit nach einer grösseren Nahrungsaufnahme). Häufig vegetabilische, besonders cellulosereiche Kost (Kohlarten, Salate), Einschränken von Albuminaten, von Reis,okolade, Heidelbeeren, Mehlspeisen. Namentlich zu bevorzugen ist: gekochtes Obst (besonders Pflaumen, Feigen, Äpfel) — namentlich früh nüchtern genommen —, ferner Honig, Honigpfefferkuchen, 1- und 2tägiger Kefir, Buttermilch, saure Milch, Grahambrod, Pumpernickel, Milchsücker, Kleienbrod, Apfelwein, Moselwein, Kaffee, Bier (kein Rothwein). Die Peristaltik wird angeregt und gekräftigt durch *Massage* des Bauchs, auch Selbstmassage mit einer 3—5 Pfund schweren eisernen Kugel, *Elektricität*, *Hydrotherapie*, *fleissige Bewegung*, *Zimmergymnastik*, *Radfahren*, *Turnen*, *Rudern*. Von directen *Abführmitteln*, die nach Möglichkeit zu vermeiden sind, sind das zweckmässigste *Rectumklystiere* mit blossen Wasser oder mit Zusatz von Seife, Essig, Oel etc., Glycerinklystiere oder Glycerinsuppositorien, namentlich auch hohe Oelklystiere (400—500 g). Milde *medicamentöse* Abführmittel sind Tamarinden, Mannasaft, Mannazucker, Ricinus, Calomel (zeitweise), Magnesium carbon., Cascara Sagrada, Sulfur depuratum. Zu den *salinischen* Abführmitteln gehören Natrium sulfur., Magnesium sulfur., Karlsbader, Homburger, Kissinger und Marienbader Salz. Zu den *Drasticis* gehören Aloe, Rheum, Podophyllin, Coloquinthen, Jalape, Scammonium halapense, Folia Sennae und Crotonöl. — Gegen die Hämorrhoidalbeschwerden wirken Stuhlzäpfchen aus Butyr. Cacao mit Opium, Cocaïn, Codeïn, Extr. Belladonnae, ferner Ausspülungen mit dünnen Adstringentien vor-

theilhaft. Gegen Juckreiz bei Hämorrhoiden eine Salbe aus Gallar. pulv., Adip. benzoati (1:2), Cocaïn oder Opium. Bei Hämorrhoidalblutung Zäpfchen aus Anusol, Plumb. acet., Jodoform, Dermatol, kalte Sitzbäder. — Bei stärkerer Knotenbildung ist das beste Mittel die operative Entfernung (mit der galvanocautischen Schlinge oder mit der sehr zweckmässigen Gummischlauchabschnürung nach *v. Dittel*).

Von **weiteren Darmneurosen** sind zu nennen: die nervöse Diarrhoe, die peristaltische Unruhe der Därme (sich äussernd in häufigem Kollern und Gurren, auch Uebelkeit und Aufstossen), ferner die Enteralgie oder Darmcolik (in Folge Obstipation, Bleivergiftung, Vergiftung durch verdorbene Nahrungsmittel etc.), Hyperästhesie des Darms, endlich die Neurasthenia intestinalis, ein der nervösen Dyspepsie ähnliches Krankheitsbild des Darms.

Die **Behandlung** dieser Darmneurosen erfolgt nach den bei den Magen-neurosen (s. S. 380) angegebenen allgemeinen Regeln.

11. Darmparasiten (Helminthiasis).

Die wichtigsten Parasiten des menschlichen Darms sind die zu den Nematoden (Rundwürmern) gehörenden **Trichinen** (*Trichina spiralis*).

Dieselben halten sich als Darmtrichinen vorwiegend in den oberen Theilen des Dünndarms auf. Es sind kleine, weisse Würmer, das Weibchen



Fig. 86. Verkalkte Muskeltrichine. Vgr. 1:400 lin. (eigene Beobachtung).

3—4 mm lang und an der in ihm enthaltenen Brut, das Männchen nur 1—1½ mm lang und an zwei kleinen Fortsätzen des Schwanzendes erkenn-

bar. Die Muskeltrichinen durchsetzen 0,7—1 mm lang, in Form einer Spirale, von einer Bindegewebskapsel oder Kalkkapsel umgeben, das Muskelfleisch (s. Fig. 36). 2—3 Tage nach Genuss des trichinenhaltigen Schweinefleisches erlangen die Thierchen ihre Geschlechtsreife, 5 Tage später beginnt die Ausstossung der Embryonen (aus einer Trichine ca. 1000), welche bald den Darm verlassen, in die Muskeln des Körpers einwandern, um sich daselbst wieder einzukapseln. Die Brutbildung hält etwa 4—5 Wochen an und erfolgt schubweise. Am zahlreichsten findet man sie im Zwerchfell, in den Intercostalmuskeln, den Kehlkopfmuskeln, — vorwiegend in der Nähe des Sehnenansatzes an die Muskeln. — Die Lebensdauer der Trichinen ist anscheinend sehr lang.

Die Krankheitserscheinungen der Trichinosis lassen gewöhnlich eine der Entwicklung der Trichinen entsprechende typische Reihenfolge erkennen. Zuerst treten heftige *Reizerscheinungen des Magendarmcanals* ein (Uebelkeit, Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfälle). Im Stuhlgang kann man bisweilen die Trichinen nachweisen. Das zweite Symptom (am Ende der ersten Woche) bilden die *Oedeme*, die zuerst an den *Augenlidern*, später an den Extremitäten auftreten. Dann folgen die Symptome einer schweren *Myositis*, die ausser heftigen Schmerzen noch Functionsstörungen in den befallenen Muskeln bedingen (Kau- und Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Athemstörungen etc.).

An *Allgemeinerscheinungen* sind zu erwähnen: Fieber, selten continuirlich, meist intermittirend, bisweilen 40° und 41° erreichend, ferner Kopfschmerzen, Somnolenz oder auch Schlaflosigkeit, Delirien, starker Schweiss, Hautausschläge.

Neben diesen schweren Fällen finden sich auch *leichte*, die oft gar nicht erkannt werden. Letztere heilen in 2—3 Wochen, die ersteren dauern bei günstigem Ausgang 6—8 Wochen. Der *Tod* erfolgt in ca. einem Drittel der Fälle, und zwar in der 4.—6. Woche durch schwere Allgemeinintoxication, durch Aspirationspneumonie oder Athmungsinsufficienz.

Die *Diagnose* hat die Verwechselung mit *Typhus* und der idioopathischen *Polymyositis acuta* zu vermeiden und erlangt erst volle Sicherheit durch die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Muskelstückchens.

Therapie. Die Hauptsache ist die *Prophylaxe* (obligatorische Fleischschau, Vermeidung des Genusses von rohem Schweinefleisch). Im ersten Stadium der Krankheit giebt man starke Abführmittel. Als Tödtungsmittel der Darmtrichinen ist das Glycerin (stündlich 1 Esslöffel) empfohlen. Unsicherer wirken Benzin (4,0—8,0 pro die in Gelatine kapseln), Benzol (in Kapseln oder Emulsion bis 6,0 pro die),

Pikrinsäure (in Pillen bis 0,5 pro die), Santonin (0,05, 2mal täglich). Nach Einwanderung der Trichinen in die Muskeln kann man nur symptomatisch verfahren: Narcotica (Morphium, Chloralhydrat), protrahierte warme Bäder, Salicylsäure (?).

Bandwürmer (Caestoden).

Die hauptsächlichsten drei Formen von Bandwürmern, *Taenia solium* (s. armata), *T. mediocanellata* (s. saginata) und *Botrio-*



Fig. 37. Glied von *Taenia solium*.

cephalus latus halten sich vorzugsweise im Dünndarm auf. Bisweilen sind bei demselben Individuum mehrere Bandwürmer, der gleichen oder verschiedener Gattung, vorhanden.

Der häufigste Bandwurm ist die *Taenia solium*. Dieselbe entwickelt sich aus dem *Cysticercus cellulosae* der Schweine (Schweinefinne, Blasenwurm). Sie ist 2—3 m lang und besteht aus Kopf, Hals und Gliedern. Der stechnadelkopfgrosse, bei alten Thieren schwarze Kopf hat 4 seitliche Saugnäpfe und einen vorspringenden Höcker (*Rostellum*) am Scheitel mit einem Hakenkranz. Auf den Kopf folgt der schmale, ca. 1 Zoll lange Hals mit mikroskopisch kleinen Gliedern. An ihn schliesst sich der Körper an, dessen Glieder (*Proglottiden*) erst breiter als lang, etwa 1 m vom Kopfe entfernt quadratisch, weiterhin länger als breit sind. Die Geschlechtsöffnung liegt an der Seite, an aufeinanderfolgenden Gliedern alternirend, der Uterus hat 7—10, baumförmig verästelte

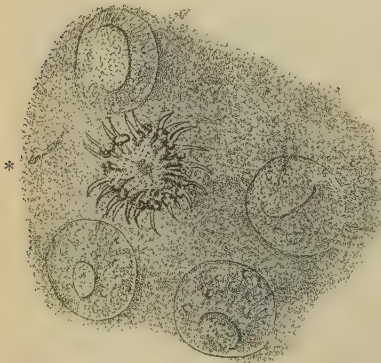


Fig. 38. Scolex eines *Cysticercus* (aus der Hirnrinde). * ausgelöster Haken. Vgr. 1:125 lin. (eigene Beobachtung).

Seitenzweige (s. Fig. 37). Die reifen Eier sind rundlich, 32—35 μ dick, ihre Membran ist radiär gestreift, in ihrem gekörnten Inhalt sind 6 feine Haken.

Der *Cysticercus cellulosae* (s. Fig. 38) entwickelt sich aus den Tänieneiern im Schweine. Die aus den Eiern im Magen der Schweine ausschlüpfenden Embryonen wandern in verschiedene Körperorgane, nament-

lich in die Muskeln ein. 2—3 Monate nach der Einwanderung ist an der Innenwand des etwas über erbsengrossen Embryo ein neuer ausgebildeter Bandwurmkopf (*Scolex*) ausgesprosst, und nun ist der *Cysticercus cellulosae* fertig. Aus diesem Scolex entwickelt sich im Magen des Menschen ein vollständiger Bandwurm. Bemerkenswerth ist, dass der *Cysticercus cellulosae* auch beim Menschen selbst sich entwickelt und in die verschiedensten Organe einwandern kann (*Auge, Muskeln, Gehirn* [s. S. 66], *Haut*). Der *Cysticercus* hat eine Lebensdauer von 3—6 Jahren, die *Taenia* von 10—15 Jahren.

Die *Taenia mediocanellata* (s. Fig. 39) ist 3—4 m lang, ihr Kopf hat keinen Hakenkranz, ihr Uterus hat 20—30 Seitenäste, die sich nur dichotomisch theilen (s. Fig. 40). Der *Cysticercus* dieser Tanie entwickelt

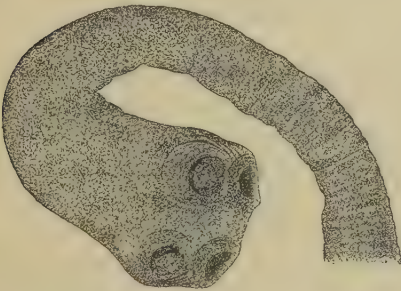


Fig. 39. Kopf und Hals von *Taenia mediocanellata*. Vgr. 1:125 (eigene Beobachtung).

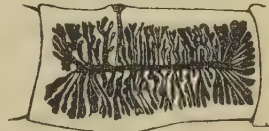


Fig. 40.
Glied von *Taenia mediocanellata*.

sich nur im *Rinde*. Die *Eier* sind etwas dicker und ovaler als diejenigen der *Taenia solium*.

Der *Botriocephalus latus* kann 5—8 m lang werden, hat einen länglichen, keulenförmigen, seitlich abgeplatteten Kopf mit 2 seitlichen rinnenartigen Saugnäpfchen, ohne Haken. Die *Proglottiden* sind kurz, aber sehr breit und enthalten in der Mitte der Bauchfläche einen kleinen, rosettenartigen Uterus. Die *Eier* sind oval, haben eine dünne, schwarzbraune Schale und einen körnigen Inhalt. Sie entwickeln sich im Süsswasser zu dem mit Flimmerhaaren bekleideten, im Innern 6 Häkchen bergenden Embryo, der sich in *Fischen* (Hechten, Quappen, Lachsen) zur Finne entwickelt.

Die **Krankheitserscheinungen** der Bandwürmer bestehen in Leibes-
schmerzen, Kollern im Leibe, Gürtelgefühl in der Höhe des Nabels, Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe, Appetitlosigkeit wechselnd mit Heisshunger, Mattigkeit, Verstimmung, ferner Ptyalismus, morgendlichen Würgbewegungen, Erbrechen, Herzklopfen, Angstgefühl, Kopfschmerzen, Jucken am After und anderen reflectorischen Reizphä-

nomenen. Bisweilen entwickelt sich eine schwerere Anämie. — Nicht selten sind andererseits Beschwerden gar nicht vorhanden.

Bei der **Diagnose** soll sich der Arzt nicht auf die Angaben des Patienten über abgegangene Bandwurmglieder, sondern nur auf eigene Inspection, event. mikroskopische Untersuchung der Proglottiden verlassen, da Verwechslungen mit Schleimklumpen, Kohlblattresten, Blattstengeln nicht selten sind. Andererseits hat man bei jedem etwas dunklen Magendarmleiden, das der Behandlung trotzt, auf Bandwurm zu fahnden: manchmal kommen die Glieder erst nach Wochen zum Vorschein. Befördern kann man die Abstossung von Proglottiden durch Genuss von Häring oder Zwiebeln (bei nüchternem Magen) und nachfolgendem Abführmittel. Ein Anhaltspunkt für die Diagnose ist der Nachweis von *Charcot-Leyden'schen Krystallen im Stuhlgang* (vergl. S. 383).

Therapie. Wesentlich ist die Prophylaxe (obligatorische Fleischschau, Verbot des Genusses von rohem Rind- oder Schweinefleisch). Von *Bandwurmmitteln* und Methoden ihrer Anwendung giebt es eine sehr grosse Reihe. Mitunter führt jede zum Ziel, mitunter lassen alle im Stich. Folgendes Verfahren ist das gebräuchlichste. 1 bis 2 Tage beschränkte, vorwiegend flüssige Diät mit leichtem Abführmittel. Am Abend vor der eigentlichen Cur lässt man einen ungesalzenen Häring geniessen und ein Laxans einnehmen. Am nächsten Morgen wird nüchtern oder nach Genuss von schwarzem Kaffee das Bandwurmmittel und nach 1—1½ Stunden wiederum ein Laxans verabreicht. Von Bandwurmmitteln sind als wirksamste zu bezeichnen: Extr. filicis maris aeth., 8—10 g in Kapseln, Flores Kusso 4—6 Pulver à 5,0 in Weisswein innerhalb 2 Stunden oder 20—30 Kusso-tabletten à 1,0 innerhalb 1 Stunde, Cortex Punicae Granati im Decoct 30—50:300, endlich das Alkaloid der letzteren, Pelletierinum tannicum, 0,5—0,8 innerhalb 1 Stunde. Manche Autoren combiniren die verschiedenen Mittel mit einander. — Bisweilen treten bei der Cur collapsähnliche Zustände ein, die mit Hoffmannstropfen, Baldrian, Wein, Kaffee bekämpft werden müssen.

Die Auffindung des Kopfes — der allein sichere, doch schwierige Nachweis der gelungenen Cur — wird erleichtert, wenn man den gut mit Wasser aufgeschwemmten Stuhlgang vorsichtig durch ein feines Gazesuch durchfiltrirt.

Spulwürmer (*Ascaris lumbricoides*).

Die Spulwürmer haben eine regenwurmähnliche, an beiden Enden zugespitzte Gestalt. Das Männchen ist 25, das Weibchen 30—40 cm lang. Die Mundöffnung ist mit drei Lippen versehen, welche mit feinen Zähnchen

ausgestattet sind. Das Hinterende der Männchen ist abgeplattet, eingerollt und mit zwei Spiculis versehen. Die Eier sind oval, gelbbraunlich, mit doppelter Schale, oft von einer braungrünen Eiweisschülle bekleidet. Die Spulwürmer leben vornehmlich im *Dünndarm*, werden vereinzelt in den Gallenwegen, im Magen etc. gefunden.

Krankheitserscheinungen sind bisweilen gar nicht vorhanden, in anderen Fällen setzen sie sich aus Magendarmsymptomen und nervösen Erscheinungen, wie Kitzelgefühl in der Nase (daher Bohren in der Nase mit den Fingern), Erbrechen, Singultus, aber auch Convulsionen, psychischen Alterationen, choreatischen Zuständen etc. zusammen.

Seltene Complicationen sind: Icterus und Leberabscess durch Einwanderung in die Gallenwege, Darmstenose, Suffocation durch Einwanderung in den Kehlkopf etc.

Die **Therapie** besteht in der Darreichung von Flores Cinae im Electuarium oder von Santonin in den Trochisci Santonini à 0,05 oder 0,025 (2—3 pro die) mit einem Abführmittel. (Zu berücksichtigen ist die Möglichkeit einer Santoninvergiftung!)

Anchylostomum duodenale (Dochmius s. Strongylus duodenalis).

Das *Anchylostomum* (s. Fig. 41) hält sich vorwiegend im Ileum auf. Das Männchen ist 6—10, das Weibchen 8—10 mm lang. Die Mundöffnung ist glockenförmig und am oberen Rande mit vier Zähnen versehen. Die

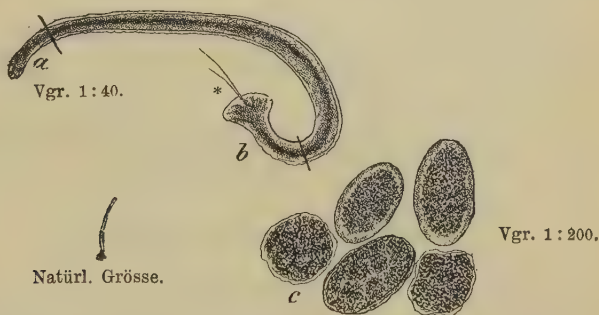


Fig. 41. *Anchylostomum duodenale* (Männchen) [eigene Beobachtung]. a) Kopftheil, b) Schwanztheil mit Bursa und Spicula (*), c) Eier.

Eier sind kenntlich an ihrer Furchung. — Das *Anchylostomum* findet sich namentlich bei Tunnel- und Ziegelarbeitern.

Die anfänglichen **Krankheitserscheinungen**, die erst 5—6 Wochen nach der Infection auftreten, sind acuter Natur und stellen sich als blutige Durchfälle, Darmcoliken dar; später entwickelt sich das Bild

der chronischen perniciösen Anämie. Nicht selten finden sich Blutungen in der Netzhaut.

Die **Diagnose** liefern die im Stuhlgang befindlichen Eier und Würmer (besonders nach einem Abführmittel).

Die **Therapie** greift mit Anthelminthicis (s. S. 410), namentlich mit Extract. flic. maris (auch Thymol 4—6 g pro die) erfolgreich ein. Nach Entfernung der Parasiten verschwindet auch die Anämie in den meisten Fällen unter zweckmässiger Behandlung (s. Blutkrankheiten).

Oxyuris vermicularis (Pfriemenschwanz).

Die kleinen Rundwürmer (Weibchen 9—13 mm, Männchen 3—5 mm lang) halten sich im ganzen Dickdarm auf, die Eier aber werden nur im Mastdarm gelegt. Der Oxyuris ist cylindrisch, hat einen schmalen Hals und eine blasenartige Auftreibung der Chitindecke am Kopfende. Die Eier sind oval, aber auf der einen Seite stärker gewölbt.

An **Symptomen** treten Reizerscheinungen am After (heftiges Jucken), bei Mädchen auch in der Scheide (durch Ueberwanderung der Würmer), ferner Durchfälle auf. Nicht selten wird bei Mädchen und Knaben durch das Jucken Masturbation angeregt.

Die **Therapie** besteht in Santonin, auch Naphtalin (4mal täglich 0,15—0,4) und Abführmitteln per os und in Mastdarmklystieren mit Seifen-, Essigwasser, Tabak-, Knoblauchaufguss, schwacher Sublimatlösung (0,01 : 100,0).

Der **Trichocephalus dispar** (Peitschenwurm), ein 4—5 cm langer, im Vordertheil sehr dünner Wurm, der sich hauptsächlich im Cöcum aufhält, hat keine klinische Bedeutung.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass verschiedenartige Parasiten im Darne desselben Individuums vorkommen können.

VI. Krankheiten des Bauchfells.

Diagnostik.

(Vergl. auch die Diagnostik der einzelnen Abdominalorgane S. 351, 381, 424, 450, 453.)

Inspection.

Allgemeine Auftreibung des Abdomens ist bedingt durch Gasaustritt in die Peritonealhöhle (nach Perforation des Darms oder Magens), durch Ascites, peritonitisches Exsudat. [Bei Peritonitis kommt freilich auf den Meteorismus der Därme (s. S. 381) stets der Haupttheil der Auftreibung.]

Locale Auftreibung ist bedingt durch Vergrößerung der einzelnen Abdominalorgane, namentlich Tumoren derselben, ferner durch abgekapselte Exsudate, durch Tumoren oder Abscesse der Bauchwand selbst.

Palpation.

Fluctuation (Undulation) weist auf freien Ascites hin, kann aber auch bei sehr grossen Cysten des Ovariums und bei Hydronephrose vorkommen. Sie fehlt (in leichten Graden) bei stark gespanntem Abdomen und kann andererseits bei stärkerer Fettleibigkeit vorgetäuscht werden.

Vermehrte — locale resp. allgemeine — *Resistenz* ist bedingt durch Vergrößerung der Abdominalorgane, durch starke Spannung bei Meteorismus („Luftkissengefühl“) und Ascites, durch abgekapselte Exsudate, durch allgemeine oder locale chronische (einfache, tuberculöse, carcinomatöse) Peritonitis, durch Kothstauung (Scybala nicht mit Tumoren zu verwechseln!). — *Schmerz* tritt bei allen entzündlichen Affectionen auf, namentlich bei acuter — circumscripiter oder allgemeiner — Peritonitis.

Bemerkenswerthe Resultate, insbesondere bei Processen des kleinen Beckens, giebt häufig die *Palpation von der Vagina oder dem Rectum aus*.

Die *Zugehörigkeit eines Tumors zu einem bestimmten Abdominalorgan* (Leber, Magen, Milz, Pancreas, Darm etc.), wird bisweilen durch die künstliche Aufblähung des Magens oder des Darms mit Wasserstoff, Kohlensäure oder Luft erwiesen. Bei diesen Manipulationen haben nämlich die Tumoren der Bauchhöhle die Neigung dahin auszuweichen, wo das Organ, dem sie angehören, unter normalen Verhältnissen gelegen ist. Bei der *Magenaufblähung* gehen Tumoren der Leber nach oben rechts, der Milz nach links, des Pylorus nach rechts unten, des Dickdarms nach unten, des Omentum majus nach unten, die Tumoren der kleinen Curvatur des Magens, der Niere, des Pancreas verschwinden, diejenigen der vorderen Magenwand und der grossen Curvatur werden breiter und undeutlicher. Bei der *Darmauftreibung* (der Magen muss natürlich vorher von Gas entleert werden) geht ein Tumor der Leber und Gallenblase nach vorn und oben, der Milz nach oben links, des Magens nach oben, des grossen Netzes nach abwärts, ein Tumor der Niere, des Pancreas verschwindet, ein Tumor des Dickdarms wird meist gar nicht dislocirt.

Percussion.

Dämpfung erhält man bei der Percussion über Tumoren und flüssigen Ergüssen, sobald sie der Bauchwand anliegen (Differentialdiagnose zwischen retroperitonealen und intraperitonealen Processen!); freilich erhält man auch bei solchen Ergüssen keine Dämpfung, wenn sie Gas enthalten.

Durch *Schallveränderung bei Lagewechsel* des Patienten zeigt die Percussion die Anwesenheit von Flüssigkeit im Bauchraum und die Differentialdiagnose des freibeweglichen Flüssigkeitsergusses gegenüber dem abgekapselten. Die Differentialdiagnose des *Meteorismus peritonei*

gegenüber dem Meteorismus der Därme wird durch Verschwinden der Leberdämpfung in der Rückenlage des Patienten bei gleichzeitig nachweisbarem Schallwechsel in rechter und linker Seitenlage gegeben. Ferner erhält man bei Meteorismus peritonei oft einen gleichartigen tympanitischen oder bei starker Spannung nicht-tympanitischen hellen Schall und bisweilen Metallklang durch die *Stäbchenpleximeterpercussion*.

Auscultation.

Bei allgemeiner Peritonitis hört man bisweilen ein von den Darmbewegungen abhängiges oder mit der Respiration synchrones *Reibegeräusch*; letzteres namentlich über Leber und Milz. Bei Meteorismus peritonei hört man manchmal *metallisch klingende Darmgeräusche*.

Probepunction.

Bei einem *subphrenischen Abscess* steigt der Druck im Inspirium (im Gegensatz zum pleuralen Empyem, wo der Druck im Inspirium sinkt.)

Makroskopische Untersuchung der aspirirten Flüssigkeit. Die mit der Pravaz'schen Spritze aspirirte Flüssigkeit ist hell und *klar*: bei Transsudaten, serösen Exsudaten, Hydronephrose, nicht vereiterter Echinococcuscyste. Trübe und *schleimig* ist sie bisweilen bei Ovarialcysten. *Eitrig* ist die Flüssigkeit bei eitrigem Exsudat, bei Vereiterung der genannten Cysten. *Milchig* ist dieselbe bei chylösem peritonealen Erguss, *gelb* bei Kothausfluss in das Exsudat, *roth* bis braunroth bei hämorrhagischem Trans- und Exsudat, bei Bluterguss in Echinococcus-, Ovarialcysten, *braungelb* bei icterischem Transsudat, *schwarz* bei melanotischem Ascites (in Folge Melanosarkom).

Das *specifische Gewicht* der entleerten Flüssigkeit ist bei peritonitischem Exsudat gewöhnlich höher als 1016, bei Ascites niedriger als 1012, bei Echinococcus und Hydronephrose 1006—1020.

Chemische Untersuchung. *Albumin* fehlt bei Echinococcus und Hydronephrose. Ein Eiweissgehalt über 3 Procent spricht im Allgemeinen für peritonitisches Exsudat, gegen Ascites. — Anwesenheit von *Bernsteinsäure* deutet auf Echinococcus, reichlicher *Harnstoff*- und *Harnsäuregehalt* auf Hydronephrose.

Mikroskopische Untersuchung. Zahlreiche rothe Blutkörperchen sprechen für frische, Hämatoidinkrystalle für ältere Hämorrhagie, geschrumpfte und verfettete Eiterzellen für alten Eiter, Cylinder- und Flimmerepithelien für Ovarialcysten, Nierenepithelien für Hydronephrose; Echinococcushaken werden bei Echinococcuscyste gefunden, Aktinomycespilze bei Aktinomykose der Abdominalorgane, Tuberkelbacillen (spärlich) bei tuberculöser Peritonitis, zahlreiche polymorphe oder runde, zum Theil verfettete Zellen bei Carcinom oder Sarkom des Peritoneum oder der Abdominalorgane, Koth- resp. Speisebestandtheile bei Perforationsperitonitis.

1. Acute Bauchfellentzündung (Peritonitis acuta).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Peritonitis ist nach ihrer Entstehungsart primär oder secundär. Die Pathogenese der *primären* Bauchfellentzündung ist dunkel. (Erkältung?)

Die *secundäre* Peritonitis ist a) eine *complicatorische* (bei acuten allgemeinen Infectiouskrankheiten, besonders beim acuten Gelenkrheumatismus, ferner bei acuter und chronischer Nephritis, bei Sepsis und Pyämie); b) *fortgeleitet*, von entzündeten Organen der Bauchhöhle (hauptsächlich vom Magendarmcanal und beim Weibe vom Genitalapparat) oder im Anschluss an eine Pleuritis; c) *durch directe Infection* von aussen entstanden (so z. B. bei puerperaler Infection ohne jede Erkrankung der Genitalien selbst, bei Perforation von Organen in die Bauchhöhle, namentlich der Digestionsorgane, bei Infection durch Bauchwunden [Traumen, Punction, Laparotomie]).

Die Pathogenese und Anatomie der acuten Peritonitis ist derjenigen der acuten Pleuritis völlig ähnlich (s. S. 260).

Die seröse oder serofibrinöse Peritonitis ist relativ selten.

Nach der Ausdehnung der Peritonitis unterscheiden wir eine diffuse *allgemeine* und eine *circumscribed* („abgesackte“) Form. Die letztere ist durch adhäsive Entzündung auf einen kleineren Raum beschränkt: so die Pelveoperitonitis, die Perityphlitis, die Perigastritis, die Peritonitis subphrenica.

Von den anatomischen Folgeerscheinungen der Peritonitis sind zu nennen: Meteorismus des Darms oder Ileus paralyticus (s. S. 397), ferner secundäre Nekrose und Perforation des Darms, seltener der Blase und Scheide.

Bei *Ausgang in Heilung* — der spontan bei der allgemeinen serös-fibrinösen Peritonitis nicht selten, bei der eitrigen nicht häufig, bei der jauchigen (septischen) sehr selten eintritt — wird ein vorhandenes Exsudat *resorbirt*, oder es *perforirt* direct nach aussen, bezw. in den Darm oder in ein anderes Hohlorgan der Bauchhöhle (s. oben) oder in die Pleurahöhle und weiter in die Lunge (vergl. S. 391). Häufig erfolgt dabei eine Verwachsung der benachbarten Darmschlingen bezw. Unterleibsorgane. In anderen selteneren Fällen geht die acute serös-fibrinöse und eitrige Peritonitis in die *chronische* Form über; die event. Exsudate werden dann durch schwierige Entzündungen abgekapselt. (Sehr selten perforirt das Exsudat in abdominelle Blutgefässe und führt durch Verblutung oder Sepsis zum Tode.)

Krankheitsbild. Der Symptomencomplex der acuten allgemeinen Peritonitis zeigt je nach dem anatomischen Charakter derselben gewisse Verschiedenheiten, sowohl in der Entwicklungsdauer als auch in der Intensität, zum Theil auch in der Art der Einzelercheinungen.

Selten sind *Prodrome*, bestehend in Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, Verstopfung, Durchfall und anderen Magendarmerscheinungen.

Die *allen Formen gemeinsamen Symptome* sind Aufstossen, Singultus, Erbrechen galliger (selten kothartiger) Flüssigkeit, diffuse, sehr heftige Schmerzen im Abdomen, auf Druck und spontan, sehr häufig meteoristische Auftreibung des Leibes mit Empordrängung des Zwerchfells, des Herzens und der Leber (die Dämpfung der letzteren wird durch die sogen. Kantenstellung [s. S. 425] verkleinert). Die *Auscultation* weist bisweilen peritonitische, von der Bewegung der Därme oder von der Respiration abhängige Reibegeräusche nach. Sammelt sich Exsudat im Abdomen an, so ist dasselbe durch die *Percussion* (event. — sicherlich sehr selten — bei noch freier Beweglichkeit der Flüssigkeit durch *Schallwechsel* bei Lageveränderung), oder durch Digitaluntersuchung per rectum aut vaginam oder durch die *Palpation* (Fluctuation!), bei sehr zweifelhaften Fällen endlich durch vorsichtige *Probepunction* nachweisbar. Die erwähnten Reibegeräusche kann man manchmal *fühlen* (letzteres namentlich bei der septischen Peritonitis puerperalis). Meist besteht Obstipation, bisweilen jedoch Durchfall. Der *Urin* ist vermindert, dunkel, hat viel Phosphate, häufig geringes Eiweiss, vermehrtes Indican, bisweilen besteht Ischurie oder Strangurie. — Das *Allgemeinbefinden* ist erheblich gestört. Das Gesicht des Patienten ist eingefallen, bleich, schmerzhaft verzogen („Facies peritonitica“), die Haut ist kühl, der Puls klein, minimal gespannt, stark beschleunigt. Die *Temperatur* ist meist erhöht, die *Athmung* — in Folge Schmerzen und Meteorismus — costal und frequent, Schlaf und Appetit völlig mangelhaft. Das *Sensorium* bleibt meistens frei. Unter Steigerung sämtlicher localer und allgemeiner Symptome, gewöhnlich bei subnormaler Temperatur, erfolgt in 2—8 Tagen der Exitus letalis.

Die Abweichungen von diesem Bilde gehen einmal *ad minorem partem*. Die Ausbildung der einzelnen Symptome erfolgt nur allmählich, so dass man einige Tage in der Diagnose „circumscribed oder allgemeine Peritonitis“ schwankt, die Beschwerden erreichen nur eine geringe Höhe, die Entzündung kapselt sich ab, und das Exsudat gelangt durch Resorption oder Perforation in ein Nachbarorgan bezw. durch die Bauchdecken nach aussen, oder es geht die acute Peritonitis in die chronische Form über. Dieser Verlauf findet sich nur bei serös-fibrinöser und eitriger Peritonitis in einem sehr geringen Bruchtheil der Fälle.

Die andere Abweichung von dem oben gezeichneten typischen Bilde geht *ad majorem partem*. Mit heftigen Schmerzen, unstill-

barem Erbrechen, hohem Fieber event. Schüttelfrost und Collaps setzt die Bauchfellentzündung ein und führt innerhalb weniger Stunden oder Tage durch Shock, Erstickung, Collaps, Sepsis zum Tode. Diesen Verlauf finden wir gewöhnlich bei der Perforationsperitonitis und der septischen oder jauchigen Peritonitis. Die letztere ist häufig durch eine präagonale Euphorie gekennzeichnet. Für die *Perforationsperitonitis* ist in vielen Fällen das völlige Verschwinden der Leberdämpfung (in Folge der Ueberlagerung einer Gasblase) charakteristisch. Indessen kann dieses Zeichen vorgetäuscht werden durch die Kantenstellung der Leber bei gewöhnlicher Peritonitis; es kann fehlen, wenn die Perforationsöffnung sehr klein ist und schnell verklebt, wenn der Austritt von Gas in einen vorher abgekapselten Raum erfolgt ist, wenn die Leber durch alte adhäsive Perihepatitis mit dem Zwerchfell völlig verwachsen ist, endlich wenn das Gas aus dem Zwischenraum zwischen Leber und Zwerchfell durch nachfolgende Eiteransammlung verdrängt worden ist. — Die *Perforation selbst* ist, wenn sie plötzlich erfolgt, durch heftigsten Schmerz, schweren Collaps, häufig Gefühl eines Risses im Unterleib charakterisirt.

Das Krankheitsbild der circumscripten acuten Peritonitis haben wir bereits bei der Besprechung der Perityphlitis (s. S. 390) abgehandelt. (Ueber die Pelveoperitonitis und Parametritis s. Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane S. 546.)

Eine besondere Erwähnung verdient nur die Peritonitis subphrenica (subphrenischer Abscess, Pyothorax oder Pyopneumothorax subphrenicus), eine circumscripte Eiteransammlung mit und ohne Gas unterhalb des Zwerchfells, und zwar rechts zwischen rechtem Leberlappen und Zwerchfell, links zwischen Magen, Colon, Milz und Zwerchfell. Die *Ursachen* dieser circumscripten Peritonitis sind sehr mannichfaltig; am häufigsten kommen perforirte Magengeschwüre in Betracht, seltener Echinococcus, Cholelithiasis, Leber- und Milzabscess, Carcinoma ventriculi und oesophagi, Perityphlitis u. a. Die *Anfangssymptome* der Krankheit sind derjenigen der Perityphlitis (s. diese) gleich (heftige, meist plötzliche Leibschmerzen, Erbrechen, Fieber etc.). Weiterhin entwickeln sich die *localen Erscheinungen*: Zeichen eines Pyopneumothorax circumscriptus, Aufwärtsdrängung des Zwerchfells, ferner bei rechtsseitigem Sitz Abwärtsdrängung der Leber, bei linksseitigem Sitz Abwärtsdrängung der Milz, Dämpfung im halbmondförmigen Raum, Dislocation des Herzens nach oben. Der *Ausgang* ist derjenige eines jeden abgesackten peritonealen Exsudats (s. S. 415).

Die **Diagnose** der acuten allgemeinen Peritonitis ist in der Regel einfach. Nur bei benommenen Individuen, bei denen die subjectiven,

manchmal auch die objectiven Symptome fehlen können, kann die Affection leicht übersehen werden. Ferner kann der Symptomencomplex des Ileus (starke Auftreibung des Leibes, Kothbrechen, Obstipation) einen *Darmverschluss* vortäuschen: hier wird meist die Entwicklung der Krankheit (*erst* heftige Schmerzen, Aufstossen, Erbrechen, Fieber, dann allmähliche Auftreibung des Leibes etc.) die Diagnose „Peritonitis“ an die Hand geben. (Lebhaft, sichtbare peristaltische Darmbewegungen sprechen für Darmverschluss!) — Andererseits kann das Bild der Peritonitis durch starken Meteorismus mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens, z. B. bei *Typhus*, ferner durch Schmerzhaftigkeit des Leibes bei ausgedehnten *Ulcerationen des Darms* hervorgerufen werden. Hier, wie bei der Unterscheidung zwischen circumscripter und allgemeiner Peritonitis, welche auch nicht immer leicht ist, spricht im Allgemeinen ein kleiner, sehr frequenter Puls und intensive Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens für universelle Peritonitis.

Ueber die *Diagnose der Perforationsperitonitis* vergl. oben „Krankheitsbild“ und S. 413 „Meteorismus peritonei“.

Für die *Peritonitis subphrenica* ist charakteristisch: die Entwicklung der Krankheit nach den Erscheinungen einer Peritonitis und nicht nach Erscheinungen einer Lungenkrankheit, die Zeichen eines Pyo- oder Pneumothorax im unteren Theile der rechten oder linken Thoraxhälfte bei Nachweis der Unversehrtheit der gleichseitigen Lunge und Pleura (Herabsteigen der unteren Lungengrenze bei tiefer Inspiration, vesiculäres Athemgeräusch), Ansteigen des Manometerdrucks innerhalb der Eiterhöhle während der Inspiration, Absinken desselben bei der Expiration (bei Pneumothorax gerade umgekehrt!), Oedem in der unteren seitlichen und hinteren Thoraxwand bis in die Lendengegend, Mangel einer seitlichen Verschiebung des Herzens, Nachweis von fauligem Eiter resp. Gas unterhalb des Zwerchfells mittels der Probepunction, endlich Perforation von jauchigem Eiter in die Luftwege und plötzliche massenhafte Expectoration desselben.

Die **Prognose** der einzelnen Formen der Peritonitis ist bereits oben erwähnt. Bemerkenswerth ist, dass der Tod noch nach mehreren Wochen im subacuten Stadium durch Entkräftung und Herzlähmung, Ileus noch in viel späterer Zeit eintreten kann.

Die **Therapie** der allgemeinen acuten Peritonitis an sich — abgesehen von der Behandlung des Grundleidens (Perforation eines Bauchorgans, Puerperalfieber etc.) — ist entweder chirurgisch oder medicamentös. Die Laparotomie und Drainage der Bauchhöhle kommt nur bei der eitrigen Form wie bei der Perforationsperitonitis (s. S. 368

beim Magenulcus) in Erwägung; die serös-fibrinöse und septische Form ist durch chirurgische Maassnahmen nicht zu beeinflussen. Die interne Behandlung besteht in Eisblase auf dem Abdomen oder warme Umschläge, Eispillen, Opium oder Morphinum gegen Schmerzen und Erbrechen und gegen die Darmperistaltik. Die Bekämpfung des Meteorismus der Därme s. S. 402. Die Diät sei flüssig (Bouillon, Milch, Suppen, Pepton), in kleinen, aber häufigen Portionen zu geben.

Bei der puerperalen Peritonitis werden grosse Dosen Cognac und Wein als wirkungsvoll gerühmt.

Bei Collaps sind Excitantien (Campher, Kaffee, Moschus, Aether, Wein, in Eis gekühlter Champagner, Sherry) zu verordnen.

Für die Behandlung der umschriebenen peritonitischen Exsudate sind die bei der Perityphlitis (S. 392) bzw. Perimetritis (S. 547) angegebenen Regeln zu befolgen.

2. Chronische Bauchfellentzündung (Peritonitis chronica).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Nach ihrer Aetiologie und anatomischen Form unterscheiden wir eine einfache, tuberculöse und carcinomatöse Peritonitis.

Die *einfache chronische Peritonitis* ist *idiopathisch*, d. h. sie entwickelt sich von vornherein als chronische Form (bisweilen in Folge von Trauma (?) oder Alcoholismus chronicus), oder (häufiger) sie ist *secundär* und schliesst sich an eine acute serös-fibrinöse, seltener purulente Bauchfellentzündung; oder sie findet sich bei chronisch cachectischen Krankheiten, wie chronischer Morbus Brightii, Scorbut, Herzfehler; oder sie entsteht im Gefolge von Entzündungsprocessen der Bauchorgane; bei der letztgenannten Ursache kann die Peritonitis auch *circumscrip*t sein, so als Perihepatitis, Perigastritis, Perisplenitis etc. Die idiopathische Form präsentirt sich gewöhnlich als gleichmässige oder in Form von zahlreichen (mit Tuberkeln leicht zu verwechselnden) Knötchen oder als bindegewebige Schwarten auftretende Verdickung des Peritoneums; die deuteropathische führt zu sehr festen Verwachsungen der Bauchorgane, die bei der seltenen purulenten Entzündung die abgekapselten Eiterdepots zwischen sich einschliessen.

(Ganz vereinzelt sind die Fälle von chronischer Peritonitis haemorrhagica, eines Analogons der Pachymeningitis haemorrhagica.)

Die *chronische tuberculöse Peritonitis* ist entweder primär (Tuberculose der serösen Häute s. S. 260) oder secundär von den Nachbarorganen (Darm, Genitalien, retroperitonealen Lymphdrüsen, Pleura) fortgeleitet. Bemerkenswerth ist die Entstehung der tuberculösen Peritonitis im Anschluss an Lebercirrhose.

Die *chronische carcinomatöse Peritonitis* endlich ist primär oder secundär, in letzterem Falle fortgeleitet oder metastatisch.

Die tuberculöse und carcinomatöse Peritonitis sind oft schon makroskopisch als solche zu erkennen. Das Wandperitoneum, die Serosa der Därme und anderen Bauchorgane, endlich das in der Regel zu einem dicken, wurstartigen Strang aufgerollte, in der Richtung des Colon transversum verlaufende grosse Netz ist mit kleinen submiliaren, miliaren und supramiliaren Tuberkeln resp. kleinen und grösseren Krebsknoten durchsetzt. In anderen Fällen aber lehrt erst die mikroskopische Untersuchung die wahre Natur der anscheinend einfachen chronischen Peritonitis.

In einer Reihe von Fällen führt die chronische Peritonitis zu einem — gewöhnlich entzündlichen — Flüssigkeitserguss. Derselbe hat bei der tuberculösen und der carcinomatösen Form bisweilen einen hämorrhagischen oder chylösen Charakter. Die Flüssigkeit ist in der Bauchhöhle entweder frei beweglich, oder sie ist durch die Verwachsungen der Bauchorgane in einzelne Portionen abgetheilt („abgekapselter Ascites“).

Krankheitsbild. Bei der *aus einer acuten Form hervorgegangenen chronischen* Peritonitis bleibt der an In- und Extensität mehr oder weniger verminderte Symptomencomplex des primären Processes (vergl. S. 415) zurück (Schmerzen, mässige Auftreibung des Leibes, Flüssigkeitserguss, Fieber etc.). Für die eitrige Form ist besonders eine schubweise, in grösseren oder geringeren Intervallen eintretende Exacerbation der Symptome (Fieber, Schmerzen, auch Schüttelfrost etc.) charakteristisch.

Bei den *anderen Formen der chronischen einfachen* und bei der *tuberculösen* resp. *carcinomatösen* Peritonitis ist die Entwicklung so schleichend, dass häufig als erstes Symptom der Flüssigkeitserguss (s. folgendes Capitel) oder ein tumorartiges Darmconvolut oder das aufgerollte Netz bei einer Untersuchung auffällt. In selteneren Fällen klagen die Patienten vorher über dumpfe Schmerzen und Gefühl der Völle im Abdomen.

Bisweilen finden sich *Magendarmstörungen*, häufig entwickelt sich eine progressive *Abmagerung* und Entkräftung. In manchen Fällen entsteht *Icterus* in Folge Constriction des Ductus choledochus und *Darmstenose* durch Abknickung. Endlich gesellt sich mitunter zur Peritonitis noch eine gleichartige *Pleuritis* und *Pericarditis*.

Diagnose. Bei der secundären, aus einer acuten Form hervorgegangenen einfachen Peritonitis werden die vorhandenen Symptome durch die Anamnese leicht erklärt; der eitrige Charakter derselben wird durch die oben erwähnten Exacerbationen wahrscheinlich gemacht. — Wichtig für die Diagnose der chronischen, meist malignen Peritonitis ist das als derber, höckeriger Strang *fühlbare grosse Netz*. Zu hüten hat man sich vor Verwechslungen desselben mit anderen Bauchtumoren.

Bei *Flüssigkeitsansammlung* ist die Differentialdiagnose zwischen Exsudat und Transsudat nicht immer leicht. Einen Anhaltspunkt für dieselbe giebt das spec. Gewicht und die Bestimmung des Eiweissgehalts (s. S. 414). Ist die durch Probepunction entleerte Flüssigkeit hämorrhagisch, so wird der Verdacht einer tuberculösen oder carcinomatösen Peritonitis sehr nahe liegen. Die *mikroskopische Untersuchung* auf Carcinombestandtheile oder Tuberkelbacillen liefert nur selten ein positives Resultat.

Bei Mangel derartiger ausschlaggebender Befunde wird der Nachweis einer anderweitigen Organtuberculose (namentlich des Darms oder der Lunge) oder Organcarcinose, ferner das Gesamtkrankheitsbild (Cachexie, Macies, bei Tuberculose hectisches Fieber) die wahre Natur der vorliegenden Affection nahelegen. Der sogen. *Ascites adiposus s. chyliformis*, eine milchig getrübe, opalescirende Flüssigkeit, kommt sowohl bei einfacher wie bei carcinomatöser Peritonitis vor und ist im ersteren Falle durch verfettete Endothelzellen, im letzteren Falle durch verfettete Krebszellen bedingt (vergl. Chylothorax S. 261). — Beim *abgekapselten Ascites* kann die Differentialdiagnose mitunter beträchtliche Schwierigkeiten haben gegenüber einem Ovarialtumor, einer Hydronephrose, einer Pancreas- oder Mesenterialcyste. Im Allgemeinen tritt beim abgekapselten Ascites eine häufige Verschiebung des Dämpfungsbezirks, oft von einem Tage zum anderen, ein. Die übrigen unterscheidenden Merkmale sehe man bei den einzelnen aufgeführten Affectionen nach.

Prognose. Bei der einfachen und tuberculösen Peritonitis, namentlich bei den primären Formen derselben, kann spontane Heilung erfolgen. Meistentheils führen jedoch alle Formen, die carcinomatöse immer, nach wenigen Monaten oder Jahren zum Tode.

Therapie. Durch die Probelaparotomie ist in manchen Fällen von einfacher (?) und tuberculöser exsudativer chronischer Peritonitis völlige Heilung erzielt worden; die Art, wie dieser Effect zu Stande kommt, ist noch völlig dunkel. Symptomatisch kann man durch kräftige Ernährung, Darreichung von Jod-, Eisen-, Arsenpräparaten, durch warme Kataplasmen, Moor- oder hydropathische Umschläge auf den Leib, Einreibungen der Bauchwand mit grauer Salbe, Jodvasogen, Sapo viridis, Veratrinsalbe, Einpinselungen mit Jodtinctur, bei Exsudat durch Diuretica oder durch Laxantia (s. Ascites S. 423) zeitweilig erfreuliche Besserungen herbeiführen. Bei Schmerzen in Folge peritonitischer Adhäsionen ist wiederholt mit gutem Erfolge die Laparotomie und Lösung der Stränge ausgeführt worden.

3. Ascites (Bauchwassersucht).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Eine grössere Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle kann durch Stauungsprocesse oder durch Hydrämie bedingt sein. (Nicht selten wirken beide Ursachen gemeinsam.)

Die *Stauungsprocesse* können *localer* Natur sein, d. h. im Pfortaderkreislauf liegen (so bei Lebercirrhose, Lebersyphilis, Compression bezw. Thrombose der Vena portarum oder Cava inferior); oder sie sind *von allgemeinen Circulationsstörungen* (bei Herz- und Lungenleiden) *abhängig*.

Eine allgemeine *Hydrämie* endlich ist eine Folge von schweren Organ- oder constitutionellen Krankheiten: Carcinom, acuter und chronischer Nephritis, Syphilis, Malaria, Scorbut etc.

Bei Ascites aus allgemeinen Ursachen ist in der Regel auch an anderen Körperstellen Hydrops vorhanden (Pleura, Pericard, Haut etc.).

In sehr seltenen Fällen ist die Aetiologie des Ascites wie des übrigen Körperhydrops ganz dunkel („essentieller Hydrops“ E. Wagner's). [Auch bei *Neugeborenen* findet sich Ascites, in Folge Leber- und Milzerkrankung etc.]

Nach der Art des Ascites unterscheiden wir einen einfachen *serösen*, einen *hämorrhagischen* (bei starker Anämie und hochgradiger Stauung), einen *schwarzen A.* (bei melanotischen Geschwülsten der Bauchhöhle, herrührend von beigemengten Geschwulstpartikeln), einen Ascites *chylosus* (durch Zerreissung von Chylusgefässen in Folge Trauma oder Stauung). Ueber den sogen. *Ascites adiposus* s. S. 420.

Die *Menge der Flüssigkeit* ist verschieden; sie kann bis 20 l und mehr betragen.

Bei länger bestehendem Ascites ist das viscerele und parietale Peritoneum verdickt und getrübt in Folge von Wucherung und Verfettung der Endothelien.

Im **Krankheitsbilde** des Ascites sind die *subjectiven Symptome* von der Menge der angesammelten Flüssigkeit abhängig. Sie bestehen nur in Druck- und Spannungsgefühl und in Athembeschwerden (in Folge Hinaufdrängung des Zwerchfells), auch Singultus, Erbrechen, Harndrang. Die *objective Untersuchung* ergiebt eine gleichmässige Auftreibung des Leibes, Schlängelung und Erweiterung der Bauchhautvenen, nicht selten Oedem der Bauchhaut und angrenzenden Theile, narbenartige, den Striae gravidarum ähnliche Striemen der Bauchhaut, deutliches Fluctuationsgefühl (vergl. S. 412), endlich bei geringer und mittlerer Flüssigkeitsmenge an den abhängigen Theilen (bei Rückenlage in der Gegend der Weichen und der Harnblase, bei Bauchlage in der Regio mesogastrica) eine absolute *Dämpfung*, die

bei Lageveränderung des Körpers ebenfalls *ihren Platz wechselt*; bei reichlichem Erguss erstreckt sich die Dämpfung über das ganze Abdomen.

Die *Dauer* der Krankheit hängt vom Grundleiden ab und kann sich über Monate und Jahre erstrecken. Recidive sind häufig. Heilungen kommen bisweilen vor. Der *Tod* ist entweder durch das Grundleiden oder durch Collaps oder durch Erysipel, welches sich an die geplatzte oder durch Punction verwundete Bauchhaut anschliesst, bedingt.

Diagnose. Die Differentialdiagnose zwischen freiem Ascites und grossen *Ovarialcysten* giebt die Anamnese, die Untersuchung per vaginam (Uterus bei Ascites frei beweglich, bei Ovarialcysten gewöhnlich adhärent), die Configuration des Leibes (bei Ascites in der Mitte abgeplattet), das Verhalten des Nabels (bei Ascites verstrichen oder prominent) und namentlich die Hochlagerung des Beckens (beim Ascites fliesst die Flüssigkeit nach oben, und es erscheint oberhalb der Symphyse ein stark verbreiteter Bezirk tympanitischen Schalles).

Zu beachten ist, dass ein geringer Schallwechsel in Folge Lageveränderung auch durch stark fetthaltige Därme bei Adipositas universalis und durch flüssigen *Darminhalt* bei Diarrhoe bedingt sein kann: in der Verwerthung dieses Symptoms für die Diagnose geringer Ascitesflüssigkeit sei man also vorsichtig.

Die *Differentialdiagnose zwischen Ascites und chronischem peritonitischem Exsudat* giebt bisweilen die Probepunction (s. S. 420), der Nachweis des Grundleidens, Fieberbewegungen.

Die **Prognose** des Ascites ist vom Grundleiden abhängig. Der essentielle Hydrops kann jahrelang bestehen.

Therapie. Bei Indicatio vitalis (s. S. 267) oder sehr starkem Spannungsgefühl wird man die Punction des Abdomens mittels Troicart (in der Regio hypochondriaca) vornehmen. Früher wird man zu dieser Maassregel kaum schreiten, weil die Flüssigkeit sich gewöhnlich bald wieder ansammelt und dem Körper eine Menge Eiweiss entzieht. Die Entleerung der Flüssigkeit wird (um [event. tödtlichen] Collaps zu vermeiden) langsam vorgenommen und nicht bis auf den letzten Rest fortgesetzt. Die Bauchwunde wird durch Knopf- oder umschlungene (Karlsbader Nadel) Naht geschlossen. Bei Wiederansammlung der Flüssigkeit kann man zu wiederholten Malen punctiren. — Von inneren Mitteln kommen Diuretica (besonders Calomel 0,2 3mal täglich 3 Tage hinter einander, aber auch Kali acet., Scilla, Fruct. Juniperi, Harnstoff [Urea] 1—2,0 g, 1—2 stündlich [bis 20 g pro die]) und Laxantia (Aloe, die Salina etc.) in Betracht. Die Be-

handlung mit Milchdiät und Jodkali soll in einigen Fällen den Ascites bei Lebereirrhose geheilt haben. Zu bemerken ist, dass ein Ascites auch spontan verschwinden kann — freilich um meist nach einiger Zeit wiederzukommen.

4. Neubildungen und Parasiten des Bauchfells.

Die *gutartigen Neubildungen* des Peritoneums (Lipome im subperitonealen Gewebe der vorderen Bauchwand, Cysten, Fibrome und Lipome im Mesenterium und Omentum) sind ungemein selten.

Eine etwas grössere Bedeutung haben die secundären und primären Krebsgeschwülste. Ueber die chronische carcinomatöse Peritonitis s. S. 419. Hier wollen wir nachtragen, dass es auch einen primären Endothelkrebs giebt, flachere oder dickere Knoten, die sich aus der Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe oder des Peritoneums entwickeln und im Allgemeinen die Symptome einer chronischen Peritonitis erzeugen (vergl. Endothelkrebs der Pleura S. 272). — Die *secundären*, miliaren bis hühnereigrossen Krebsknoten sind nach Feststellung des primären Tumors leicht richtig zu deuten.

Anhangsweise wollen wir an dieser Stelle noch des primären und secundären *Sarkoms der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen* gedenken, welche zu grösseren Convoluten sich zusammenballen und theils durch Compression, theils in Folge von Durchwachsung der Bauchorgane hochgradige Störungen hervorbringen können (Darmstenose, Hydronephrose etc.).

Von Parasiten besitzt nur der *Echinococcus*, der sich im Omentum oder im Cavum Douglasii (selten) findet, eine gewisse Bedeutung.

Ueber die nähere Natur und den Ausgangspunkt aller dieser Gebilde wird meistentheils erst die Probelaaparotomie Aufschluss geben können. In geeigneten, sehr seltenen Fällen wird sich an dieselbe die Laparotomie und Entfernung der Afterbildungen anschliessen. Sonst ist die Behandlung nur symptomatisch.

VII. Krankheiten der Leber.

Diagnostik.

Inspection. *Vergrösserung* der Leber bewirkt häufig eine sichtbare Hervorwölbung des rechten Hypochondriums, so bei Fettleber, Stauungsleber. Bei stärkerer Volumszunahme, namentlich bei gleichzeitiger Abwärtslagerung des Organs, z. B. durch Echinococcus, Carcinom, Amyloid, kann die ganze rechte Abdominalhälfte vorgetrieben werden. — Bei dünnen Bauchdecken vermag man manchmal *Geschwülste* der Leber oder Gallenblase zu sehen. — Auch *Leberpulsation* kann sichtbar werden. — Bei der Inspiration sieht man bisweilen die vergrösserte Leber abwärts, bei

der Expiration aufwärts steigen. [Hier ist auch der starken Erweiterung der Hautvenen oberhalb des Nabels („*Caput Medusae*“) als eines wichtigen Symptoms von Pfortaderstauung zu gedenken.]

Palpation, percutirende Palpation. Man fühlt an der Leber einen abnorm scharfen *Rand* (Atrophie bei Leberschrumpfung) oder stumpfen Rand (Fettleber, Amyloid), eine glatte (Fett-, Amyloid-, Stauungsleber, auch hypertrophische Cirrhose) *Oberfläche* oder eine höckerige, knollige (Tumor), granulirte (Cirrhose), gefurchte (Schnürfurche), gelappte (Lebersyphilis), mit glatten Erhöhungen versehene (Echinococcus, Abscess) Oberfläche, eine weiche, teigige *Consistenz* (Fettleber) oder eine harte Consistenz (Leberschrumpfung, Amyloidleber, Stauungsleber, Carcinom) oder Fluctuation (Echinococcus [„Hydatidenschwirren“], Abscess). Bei der Wanderleber kann man unter Umständen die ganze Oberfläche des Organs abtasten. Die Palpation weist ferner *Schmerzhaftigkeit* des Organs (Stauungsleber, eitrige Processe, Gallensteine, auch Lebercirrhose, Carcinom) nach.

Endlich kann man eine vergrößerte Gallenblase am äusseren Rande des rechten M. rectus abdominis fühlen, ihre *Schmerzhaftigkeit* auf Druck constatiren, *Steine*, einen derben, höckerigen *Tumor* (Carcinom) auf diese Weise nachweisen.

Percussion. Eine *Verkleinerung* der Leberdämpfung wird bedingt durch wirkliche *Atrophie* der Leber (in Folge Lebercirrhose, acuter gelber Leberatrophie, Atrophia rubra bei Stauungszuständen, Atrophia fusca bei allgemeiner Cachexie), durch *Lageveränderung* (Kantenstellung bei Meteorismus, bei Tumoren des Unterleibs), durch *Ueberlagerung* mit dem Colon transversum von unten her oder durch die emphysematöse Lunge von oben her. Die *Leberdämpfung verschwindet* bei Perforationsperitonitis in Rückenlage und erscheint in rechter Seitenlage wieder, während die Milzdämpfung verschwindet.

Vergrößerung der Leberdämpfung findet sich bei Fettleber, Amyloid, chronischer und acuter Stauung, acuter Entzündung, hypertrophischer Lebercirrhose, Abscess, Echinococcus, Carcinom.

Dislocation der Leber nach unten kann erfolgen durch rechtsseitiges Emphysema pulmonum, pleuritisches Exsudat, Pneumothorax, Brusthöhlentumoren, pericardiales Exsudat, Peritonitis subphrenica. Bei der *Wanderleber* kann die Verschiebung nach unten und seitlich erfolgen. *Dislocation der Leber nach oben* kommt bei allen Raumvergrößerungen im Abdomen (Meteorismus, Ascites, Tumoren) und bei rechtsseitiger Lungen-schrumpfung zu Stande.

Auscultation. Beim Echinococcus der Leber kann man, wenn auch in seltenen Fällen, das „*Hydatidenschwirren*“ hören.

Probepunction. Durch Punction mit langen Nadeln vermag man die Anwesenheit eines Echinococcus, eines Abscesses, event. auch eines Tumors nachzuweisen.

1. Circulationsstörungen ¹⁾ (Stauungsleber).

Man unterscheidet zwei Formen der chronischen Hyperämie, die *Stauungs-* und die *Congestionshyperämie*.

Die letztere nimmt man vor Allem an bei den Leuten, bei denen eine sogen. Abdominalplethora in Folge übermässigen Essens und Trinkens, sitzender Lebensweise etc. bestehen soll, ferner bei Alcoholismus chronicus, bei Magen- und Darmkrankheiten, Gicht etc. Die Behandlung ist causal, besteht im Verbot übermässiger, scharf reizender Kost, insbesondere von Alcoholicis. Viel Bewegung, Massage, Sorge für regelmässigen Stuhlgang, leichte Karlsbader, Kissinger, Homburger Cur.

Die chronische venöse Stauungshyperämie („*Stauungsleber*“) bildet sich bei Herz- und Lungenleiden häufig als erstes Zeichen der Insufficienz dieser Organe aus, ferner bei Compression der Vena cava inferior, durch Krankheiten des Mediastinums und Peritoneums, sehr selten bei Erkrankungen der Lebervenen.

Hier entwickelt sich erst eine Schwellung und dunkelviolette Färbung der Leber („*cyanotische Schwellung*“), später eine Fettinfiltration („*Muskatnussleber*“), schliesslich (in Folge Atrophie der Leberzellen) Verkleinerung des Organs („*cyanotische oder rothe Atrophie oder atrophische Muskatnussleber*“). In manchen Fällen entsteht auch (in Folge Bindegewebshyperplasie um die Lebervenen und Pfortaderzweige) eine derbe Consistenz und eine leicht granulirte Oberfläche der Leber („*indurirte atrophische Muskatnussleber*“).

Secundär oder gleichzeitig mit der Leberschwellung entwickelt sich eine *Stauung im Verästelungsgebiet der Pfortader*: im Magendarmcanal, Milz, Nieren, auch Pancreas und Genitalien.

Krankheitsbild. Gewöhnlich treten zuerst *Schmerzen und Druckgefühl in der Lebergegend* auf, später *Schwellung des Organs* und *Icterus* — in Folge Stauung der Galle in den kleinen Gallengängen resp. in Folge des begleitenden Duodenalstauungscatarrhs (vergl. S. 428).

Die *Oberfläche* der geschwollenen und vergrösserten Leber ist glatt, der *Rand* stumpf, die *Consistenz* vermehrt, es besteht *Druckempfindlichkeit*. Eigenartig ist der bisweilen häufige Wechsel in der Ausdehnung der Leber.

Die **Diagnose** wird durch den Nachweis des ätiologischen Leidens gesichert. Doch kann leicht die Leberaffection für das Hauptleiden angesehen werden, wenn die Grundkrankheit latent ist oder wenigstens nicht im Vordergrunde steht. Eine genaue längere Beobachtung

¹⁾ Die Anämie der Leber hat keine klinische Bedeutung.

wird jedoch stets das richtige Verhältniss aufdecken. Diagnostisch wichtig ist der schnelle Wechsel der Lebergrösse.

Prognose und Therapie hängen von der Grundkrankheit ab. Event. wird man Ableitungen auf den Darm oder die Nieren, hydro-pathische oder heisse Umschläge auf die Lebergegend, bei grossen Schmerzen Narcotica anwenden. Kräftige, aber milde Kost, wenig Flüssigkeit.

2. Ernährungsstörungen (Atrophie, Hypertrophie der Leber, Fett-, Amyloidleber).

a) Die **einfache** und die **braune Atrophie** der Leber, bei der eine Verkleinerung des Organs in toto, der Acini und Leberzellen im Besonderen [mit oder ohne Ablagerung eines braunen Pigments in den Leberzellen] sich findet, kommt bei allen marantischen Zuständen vor (Alter, Inanition, Krebs anderer Organe) und macht — abgesehen von der Verkleinerung der Leberdämpfung — keine klinischen Symptome. Das letztere gilt auch von der seltenen melanämischen Atrophie bei schwerer Malaria, wo die Leberzellen in und um die Pfortaderzweige herum schwarze Pigmentschollen aufweisen. Ueber die *cyanotische* oder *rothe* Atrophie siehe vorigen Abschnitt.

b) Die pathologische **Hypertrophie** der Leber ist bedingt durch Hypertrophie oder Hyperplasie der Leberzellen, oder Hyperplasie der Acini. Sie ist entweder *allgemein* (bei Diabetes mellitus, chronischer Malaria, bei Säufern, bei Leukämie) oder *partiell* (entweder compensatorisch bei circumscripter Narbenbildung oder adenomatös). Klinische Bedeutung besitzt nur die leukämische Hypertrophie (s. Leukämie).

c) Die **Fettleber**, eine durch allgemeine Fettinfiltration vergrösserte, gelb, gelbroth, gelbbraun gefärbte Leber, findet sich bei *allgemeiner Adipositas* in Folge vermehrter Fettzufuhr, bei *Alcoholisten* und *Phthisikern* (seltener bei andersartigen marantischen Individuen) in Folge verminderter Consumption des Fettes.

Die Leberdämpfung ist vergrössert, die Oberfläche des Organs ist glatt, die Consistenz etwas vermehrt, der Rand stumpf, die Palpation nicht schmerzhaft. Bisweilen besteht Druck und Spannungsgefühl, auch Schmerz in der Lebergegend. Die Behandlung der Fettleber fällt mit derjenigen des Grundeidens zusammen.

d) Die **Amyloidleber** (**Speckleber**) findet sich — ziemlich spät — bei amyloider Degeneration der inneren Körperorgane in Folge chronisch-cacheectischer Krankheitsprocesse (langer Eiterungen, Tuberculose, Lues, Malaria etc.). Die Leber ist vergrössert, oft auf das Doppelte, ist blassbraun, fühlt sich sehr hart an. Ueber die Amyloidreaction s. S. 478.

Klinisch constatirt man nur die *Vergrößerung des Organs* und die davon abhängigen Störungen, wie Spannungsgefühl, Schwere, Völle, Auftreibung im rechten Hypochondrium. Die Eigenschaften der Amyloidleber bei der physikalischen Untersuchung s. S. 424. Die stricte *Diagnose* gewinnt man aus dem Gesamtbilde der amyloiden Degeneration, d. h. vor Allem aus dem allgemeinen Hydrops und der schweren Amyloidnephritis (s. S. 479). *Therapie* symptomatisch.

3. Form- und Lageveränderungen (Schnür-, Wanderleber).

a) Schnürleber.

Durch anhaltendes Schnüren der Brust mittels Corsets, Schnüren des Unterleibes mittels Riemen, Bänder der Unterröcke etc. entsteht eine Druckatrophie des Lebergewebes im horizontalen und transversalen, seltener im verticalen Durchmesser, in sehr vielen Fällen auch eine Verlängerung der Leber (vorwiegend des rechten Lappens) nach unten. Die Atrophie ist bisweilen so stark, dass das untere abgeschnürte Stück nur noch mittels der — über der Schnürfurche stets verdickten — Serosa an der Leber hängt und sowohl nach oben umgeklappt als auch nach rechts und links in geringer Ausdehnung verschoben werden kann.

Die klinische Bedeutung der Schnürleber liegt einmal darin, dass durch das Schnüren eine *Prädisposition zur Gallensteinbildung* gegeben wird; ferner in den bisweilen (in Folge der Perihepatitis) auftretenden Schmerzen („*Lebercolik*“) und endlich in der Möglichkeit der Verwechselung des abgeschnürten Leberstücks mit Tumoren der Leber, der Gallenblase, der übrigen Abdominalorgane und mit einer Wanderniere.

Die Behandlung ist prophylaktisch (bei Frauen Entfernung des Corsets, Reformkleidung) und symptomatisch. In Fällen, wo sehr heftige Schmerzen häufig wiederkehren, könnte man das ohnehin werthlose abgeschnürte Stück mit leichter Mühe per laparotomiam entfernen.

b) Die Symptome der **Wanderleber** gehören zu dem Bilde der Splanchnoptose (s. diese S. 403).

4. Catarrh der Gallenwege (*Icterus catarrhalis*). (*Cholelithiasis catarrhalis*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Catarrh des Ductus choledochus oder hepaticus ist gewöhnlich die Folge einer acuten oder chronischen *Enteritis*; in selteneren Fällen sind für seine Entstehung *infectiöse Einflüsse* geltend (vergl. S. 443). Die Schleimhaut des Ductus choledochus oder hepaticus (der Ductus cysticus kommt für die Ausbildung unseres

Krankheitsbildes nicht in Betracht) ist geschwollen, stärker injicirt und meist mit zähem Schleim bedeckt. Die Folgeerscheinung eines derartigen Gallengangcatarrhs ist die theilweise oder völlige Behinderung des Gallenabflusses in den Darm, und diese Störung bewirkt ihrerseits einmal eine theilweise oder gänzliche *Entfärbung des Kothes* (Thonfarbe desselben) und zweitens die Tinction fast sämmtlicher Körpergewebe, namentlich der Haut und der Schleimhäute, aber auch der Lungen, des Gehirns, Herzens, der Leber etc. (nur Knorpel, Cornea und peripherische Nerven bleiben verschont), mit Gallenfarbstoff, die sogen. Gelbsucht, Icterus. Die Gelbfärbung des Körpers erfolgt hierbei durch Aufnahme des Gallenfarbstoffs in das Blut innerhalb der Leber selbst; daher der Name *hepatogener* oder *Resorptions-* oder *Stauungsicterus*.

Denselben Modus der Entwicklung des Icterus finden wir auch in allen anderen Fällen, wo der Gallenabfluss in den Darm behindert ist [bei *Obstruction der grossen Gallenwege* durch Tumoren (des Darms, des Ductus choledochus resp. hepaticus, des Pancreas, der Gallenblase etc.), durch Gallensteine, durch Narbengewebe, Parasiten, — ferner *bei Gallenstauung in den feineren und feinsten Gallengängen* durch zu reichliche Gallensecretion, durch Gallensteine, durch Stauung in den Venen und Blutcapillaren (bei Stauungsleber; vielleicht auch bei der sogen. Gelbsucht der Neugeborenen), durch parenchymatöse Schwellung des Lebergewebes (bei acuter gelber Leberatrophie und Phosphorleber) oder durch Catarrh der Gallencanälchen (bei biliärer Lebercirrhose)].

Inwiefern Erkältungen und psychische Erregungen als directe oder indirecte Ursachen hierher zu rechnen sind, ist nicht ganz klar.

Diesem Stauungsicterus steht eine andere Form der Gelbsucht gegenüber, welche man als hämatogenen Icterus bezeichnet hat, in der Annahme, dass dieselbe durch Zerfall von rothen Blutkörperchen und Umwandlung des Hämoglobins in Bilirubin innerhalb der Blutbahn zu Stande komme (und zwar bei Vergiftung mit gewissen Substanzen wie Chloroform, Arsenwasserstoff, Kali chloricum, Extractum filicis maris, bei Bluttransfusionen, Verbrennungen, vielleicht auch bei Pyämie etc.). Bei dieser Form des Icterus ist der Stuhlgang stets normal gefärbt und im Harn ist weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren vorhanden. [In neuerer Zeit nehmen einige Autoren (Senator, Stadelmann) auch die Entwicklung des sogen. hämatogenen Icterus in der Leber an.]

Krankheitsbild. Das markanteste Zeichen des Catarrhs der grossen Gallengänge, die *Gelbsucht*, macht sich zuerst an der *Conjunctiva*, später an der *Haut* und den anderen sichtbaren *Schleimhäuten* bemerkbar. Mehr oder minder schnell entwickeln sich darauf die übrigen Krankheiterscheinungen, die in ihrer Abhängigkeit von der Aufnahme des Gallenfarbstoffs in die Haut, von der Resorption der Gallensäuren in das Blut und vom Gallenabschluss gegenüber dem Darmcanal natürlich um so stärker sein werden, je vollkommener der

Gallenfluss behindert ist. — An der Haut tritt fast regelmässig starker *Juckreiz*, namentlich des Nachts, ein, ferner *Urticaria*.

Die Anwesenheit der Gallensäuren im Blut bedingt *allgemeine nervöse Störungen*: Kopfschmerzen, Verstimmung, allgemeine Mattigkeit, Schlaflosigkeit, leichte Reizbarkeit etc., ferner bisweilen eine Herabsetzung der Temperatur, ferner fast stets eine erhebliche *Verlangsamung des Pulses* (bis 50), selten eine geringe Arrhythmie desselben ¹⁾.

Durch die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs im *Urin* wird derselbe dunkel, bierbraun, hat beim Schütteln einen gelblichen Schaum, und giebt die *Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction* (vorsichtiger Zusatz von Urin zu rauchender Salpetersäure im Reagenz- oder Champagnerglas giebt an der Berührungsfläche von oben nach unten einen *grünen* [allein diagnostisch verwertbaren], blauen, violetten und röthlichen Ring) bezw. die *Rosin'sche Jodreaction* (Ueberschichtung des Urins mit 3—4 ccm Tinct. Jodi offic. mit Spirit. 1:10 giebt an der Grenze einen grasgrünen Ring).

[Der Nachweis von Gallensäuren, Eiweiss und sogen. Icteruscyllindern (Nothnagel), d. h. hyalinen, gelben, event. mit dunklen Pigmentkörnchen besetzten Cylindern (Nierenreizung!) hat keine praktische Bedeutung.]

Ausser im Urin wird der Gallenfarbstoff auch im Schweiß und in seltenen Fällen in der Milch ausgeschieden. Dagegen geht er in andere Secrete (Thränen, Speichel, Schleim etc.) nicht über.

Die Absperrung der Galle vom Darmcanal hat eine *thonartige Farbe des Stuhlgangs*, einen sehr üblen Geruch desselben (in Folge abnormer Zersetzungen, die sich wegen der Abwesenheit der antiseptisch wirkenden Galle einstellen), starke Gasbildung (Flatulenz und Meteorismus), Obstipation (die Galle fördert die Peristaltik), endlich eine Schädigung der vom Zufluss der Galle abhängigen Pankreasverdauung (des Fettes und Eiweisses) zur Folge. Mit den Störungen im Darm hängt die fast regelmässige *Dyspepsie* und Anorexie, besonders gegen Fleisch und Fette, zusammen. Hiervon und von der mangelhaften Nahrungsresorption ist die häufig sich einstellende *Abmagerung* der Patienten abhängig.

Schliesslich ist noch die — mechanisch durch die Gallenstauung bewirkte — *Vergrösserung der Gallenblase*, welche man durch Percussion, besser noch (bei schlaffen Bauchdecken) durch Palpation

¹⁾ 3mal habe ich bei jugendlichen Individuen während des Icterus eine zum Theil sehr beträchtliche Herzdilatation (des rechten resp. beider Ventrikel) sich ausbilden sehen, welche nach Verschwinden des Icterus wieder völlig zurückging.

constatiren kann, die *Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Leber*, bisweilen auch der Milz zu erwähnen.

Die Dauer des einfachen Gallengangcatarrhs resp. der ihn überdauernden Symptome schwankt gewöhnlich zwischen 2 und 6 Wochen, selten erreicht sie mehrere Monate.

Diagnose. Die Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute (bei Lampenlicht leicht zu übersehen!), die acholischen Stühle, der Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin (s. oben Krankheitsbild) stellt die Diagnose „Gelbsucht“ sicher. Für die Annahme, dass dem bestehenden Icterus ein Catarrh der grossen Gallenwege zu Grunde liege, ist gewöhnlich ausschlaggebend der plötzliche Eintritt der Krankheit, die Aetiologie derselben, die Abwesenheit von Schmerzen. Nichtsdestoweniger wird man, bevor man sich zur Diagnose eines Icterus catarrhalis versteht, jede andere Ursache einer Gelbsucht (s. oben Pathogenese) auszuschliessen haben.

Die **Prognose** ist günstig. Nur in sehr seltenen Fällen kann sich ein Icterus gravis (s. S. 442) ohne besondere Veranlassung aus der leichten Form entwickeln.

Therapie. Hauptsächlich ist eine milde Diät zu verordnen. Namentlich sind Fette und blähende Speisen, die nicht verdaut werden, zu verbieten. Zur Beförderung des Gallenflusses sollen dienen: Karlsbader Salz (1—2 Theelöffel in warmem Wasser Morgens nüchtern), Karlsbader Mühlbrunnen, ferner Calomel, Rheum, Aloe, Ipecacuanha, Natr. salicyl., Rindergalle (resp. gallensaure Salze). Sehr zweckmässig sind Rectalklystiere mit 1—2 l 12—18°igen Wassers oder mit Oel, ferner vorsichtige Massage und Faradisation der Gallenblase, lebhaftes Körperbewegungen (Zimmergymnastik, Rudern, Turnen etc.). Auch leichte Diuretica (Kalium acet., Tart. natronat., Citronensaft) sind empfehlenswerth.

Die manuelle Expression der Gallenblase ist wegen der Gefahr einer Perforation (bei etwa vorhandener Ulceration derselben durch Gallensteine) bedenklich.

Gegen das Hautjucken werden lauwarme oder heisse Bäder, Bromkali, Paraldehyd, Waschungen mit Citronensaft oder Carbolwasser oder Mentholspiritus verordnet.

5. Gallensteine (Cholelithiasis).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die erste *Ursache* zur Gallensteinbildung giebt wohl in vielen Fällen ein Catarrh der Gallenblase resp. der Gallenwege, indem er in den abgeschilferten Epithelien den Grundstock („organischer Kern“) für die Steine liefert. In anderen Fällen rufen

wahrscheinlich gesteigerte Concentration und chemische Veränderungen der Galle die Steinbildung hervor oder begünstigen dieselbe mindestens.

Prädisponirend wirkt auf die Entwicklung der Gallensteine: Gallenstauung in Folge chronischer Stuhlverstopfung, in Folge Schnürens (daher das Ueberwiegen der Cholelithiasis beim weiblichen Geschlecht) und in Folge Erkrankungen der Leber und der Gallenwege, ferner eine üppige Lebensweise, endlich das höhere Lebensalter.

Die *Gallensteine* sind nach äusserer Form und chemischer Zusammensetzung sehr verschiedenartig. Ihr *Umfang* schwankt zwischen Sandkorn- („*Gallengries*“) und Enteneigrösse. Ihre *Oberfläche* ist glatt, stachelig, genarbt, maulbeerförmig. Der *Form* nach sind sie kugelig, eiförmig, polyedrisch, stalaktitenartig. Ihre *Farbe* variirt in den Nuancen von Grün, Braun, Schwarz, Graugelb. Auf dem *Durchschnitt* sind sie entweder homogen oder geschichtet, oft wie die Jahresringe eines Baumstammes. Ihre *chemischen Bestandtheile* bilden Cholestearin, Gallenfarbstoff, Kalk, Magnesia; dieselben sind in einem Stein entweder rein (Gallenfarbstoff freilich stets an Kalk gebunden) oder in verschiedenartiger Mischung vorhanden. Die *Zahl* der Gallensteine wechselt von einem bis mehreren Tausend.

Als *Entstehungsort* der Gallensteine sind zu bezeichnen die Gallenblase und die kleinen intrahepatischen Gallengänge. Die grossen Gallengänge bilden nur Stationen auf ihrer Wanderung.

Unter den anatomischen Folgeerscheinungen der Cholelithiasis haben wir zwei Formen zu unterscheiden, die *entzündlichen* und die durch Einklemmung eines Gallensteins in einem grossen Gallengang bedingten *Stauungsvorgänge*. Was die ersteren betrifft, so entwickeln sich in Folge des Fremdkörperdrucks *Nekrosen* und unter der Mitwirkung von Darmbakterien (*Bacterium coli* etc.) *Entzündungen*, welche in den intrahepatischen *Gallengängen* zu einem eitrigen Catarrh und weiterhin zur Entstehung multipler Leberabscesse, in der *Gallenblase* und im Ductus choledochus resp. hepaticus zu Ulcerationen der Wand und secundärer Entzündung der Serosa und Eiteransammlung führen. Nicht selten kommt es auch zu einer *chronischen Pericystitis* mit bindegewebigen Verwachsungen der Gallenblase und der Nachbarorgane. — Ueber den Ausgang der Leberabscesse s. S. 440. Die *Ulceration der Gallenblase und der Gallengänge* kann mit Perforation in die Bauchhöhle oder — nach vorausgegangener adhäsiver Entzündung — in den Darm, Magen, Harnorgane etc., auch durch das Zwerchfell hindurch in die Pleurahöhle oder in die Lungen enden; der Durchbruch der Gallenblase kann auch nach vorheriger Verlöthung mit den Bauchdecken *nach aussen* hin erfolgen.

Was die rein mechanischen *Stauungsvorgänge* betrifft, so bewirkt der Verschluss des Ductus cysticus fast stets schliesslich den sogen. *Hydrops vesicae felleae* (starke Erweiterung der Gallenblase durch wässeriges, schleimiges, in der Regel farbloses Secret). Der Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus erzeugt starken *Icterus*, Vergrösserung der

Gallenblase, Anschwellung der Leber, Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge und im Anschluss an diesen Zustand schliesslich eine einfache Atrophie des Leberparenchyms (wegen des gleichzeitigen hochgradigen Icterus der Leber „*Atrophia viridis*“) oder eine interstitielle Hepatitis der Leber (sogen. *secundäre biliäre Cirrhose*).

Krankheitsbild. In den meisten Fällen verläuft die Cholelithiasis ohne jedes Symptom und wird als Nebenfund in obductione constatirt. Ruft sie jedoch Krankheitserscheinungen hervor, so beschränken sich dieselben in der Regel auf das Bild der Gallensteincolik. Sobald ein grösserer Stein den Ductus hepaticus oder choledochus passirt, löst derselbe einen Anfall aus, welcher namentlich durch die sehr heftigen, *colikartigen Schmerzen* in der Gegend der Gallenblase, häufig nach dem Rücken, der rechten Schulter etc. ausstrahlend, charakterisirt ist. Daneben treten häufig *allgemeine nervöse Symptome* (auf reflectorischem Wege) ein: so Erbrechen, Schüttelfrost, Singultus, Steigerung der Körpertemperatur (in seltenen Fällen bis 40°), Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses, Convulsionen, tetanieartige Krämpfe. Häufig bildet sich Icterus aus. *Objectiv* kann man bei der Gallensteincolik in der Regel — namentlich bei den letztgenannten Fällen — eine stärkere *Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Gallenblase und der Leber* nachweisen. Der Anfall von Colik ist beendet bei der Einwanderung des Steins in den Darm: häufig (nicht immer) kann man den Gallenstein dann an einem der folgenden Tage im Stuhlgange auffinden. Die *Dauer der Colik* schwankt zwischen einigen Stunden und 1—2 Tagen.

Erfolgt der Uebertritt des Steins in den Darmcanal nicht, sondern bleibt er an der engen Stelle dauernd liegen, so können die Krankheitssymptome, wenn der Verschluss des Gallengangs nicht vollkommen ist, allmählich völlig verschwinden, oder es kommt zu der *secundären Entzündung und Ulceration*, deren Anatomie wir oben geschildert haben. Ist dagegen die Verlegung des Gallenweges eine totale, so bildet sich ein *chronischer Icterus* aus, welcher nach kürzerer oder längerer Zeit in den Zustand des Icterus gravis (s. S. 442) überführt und als solcher letal endet, oder ein der hypertrophischen Cirrhose (s. S. 438) ähnliches Krankheitsbild mit Vergrösserung der Leber, Icterus (ohne Ascites), die sogen. *secundäre biliäre Cirrhose*.

Die *secundären Entzündungserscheinungen* liefern höchst mannichfaltige Symptomencomplexe nach der Art des Processes und des Organs, welches in die entzündlichen Vorgänge hineingezogen wird: ihre richtige Deutung wird nur möglich sein, wenn die Annahme

einer Cholelithiasis als Grundlage gesichert (durch eine unmittelbar oder früher vorausgegangene Gallensteincolik) oder nahegelegt ist. Durch die *chronische Pericystitis* (s. oben Anatomie) können anfallsweise oder dauernde Schmerzen, aber auch (durch Constriction) Duodenalstenose und selbst Ileus erzeugt werden. — Die *Perforation* in die Bauchhöhle ist stets tödtlich. Die Perforation des Abscesses in den Darm (Duodenum oder Colon), in den Magen, nach aussen, in die Lunge — mit folgender Expectoration — ist gewöhnlich ein günstiger Ausgang. Bemerkenswerth ist, dass durch einen grossen Gallenstein nach seinem Einbruch in den Darm ein Verschluss desselben und *Ileus* (s. S. 396) hervorgerufen werden kann.

In seltenen Fällen besteht bei der Cholelithiasis — ohne secundäre ulcerative Processe — ein *intermittirendes Fieber mit Schüttelfrost* und folgendem Schweiss, ähnlich wie bei Malaria, Pyämie, Endocarditis ulcerosa und tiefliegender Eiterung. Die Anfälle sind gewöhnlich typisch. Bei Abgang des Gallensteins hören die Fieberanfälle auf.

Diagnose. *Colikartige Anfälle mit Icterus* sprechen mit Bestimmtheit für Cholelithiasis. Fehlt die Gelbsucht, so kann die Diagnose nachträglich durch den *Nachweis eines Gallensteins im Stuhlgang* (nicht zu verwechseln mit Fremdkörpern und Kothsteinen!) gesichert werden. Lässt aber auch dieses Zeichen im Stich, so kann die *Differentialdiagnose* zwischen Cholelithiasis und einfacher *Lebercolik* (anfallsweise [bei Frauen manchmal nach der Menstruation] auftretende Leberschmerzen, bei Hysterie, Neurasthenie, bei Tabes und multipler Sclerose, auch bei Perihepatitis), *Ulcus ventriculi*, *Cardialgie*, *Visceralneuralgie*, *Darmcolik*, *Nierencolik*, *Wanderniere*, *Perityphlitis* erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Eine spontane oder auf Druck hervortretende Empfindlichkeit der Leber, Vergrösserung derselben und der Gallenblase während eines Anfalls, Nachweis eines vorspringenden zungenförmigen Leberfortsatzes (*Riedel*), der sich in Folge langsamer Vergrösserung der mit der Unterfläche der Leber verwachsenen Gallenblase entwickelt; ferner Palpation der Steine oder Nachweis (durch Palpation oder Auscultation) eines durch sie bedingten hautemphysemartigen Knisterns über der Gallenblase: alle diese Symptome werden zu Gunsten der Cholelithiasis entscheiden. Event. muss man sich mit der Diagnose per exclusionem begnügen.

Dieselben Regeln gelten auch für die richtige Deutung des intermittirenden Fiebers und für die Differentialdiagnose zwischen der ihnen zu Grunde liegenden Cholelithiasis und den anderen oben genannten Krankheiten.

In allen zweifelhaften Fällen, wo eine baldige oder gar schleunige Hilfe erwünscht ist, wird man die Probelaparotomie vornehmen oder

wenigstens zur genaueren Palpation die Bauchwand bis zum Peritoneum durchtrennen (*Bardenheuer*).

Prognose. Im Grossen und Ganzen verläuft die Cholelithiasis selbst da, wo sie Krankheiterscheinungen hervorruft, günstig. Die Häufigkeit der *Recidive* lässt sich freilich nie vorher bestimmen. Manchmal kommen im ganzen Leben nur 1—2 Anfälle vor, bei anderen Fällen folgen sie in Intervallen von Wochen und Tagen auf einander. Der Ausgang in chronischen Icterus, biliäre Lebercirrhose (s. S. 433) oder Perforationsperitonitis ist selten. Zu berücksichtigen ist bei der Prognosestellung auch die Möglichkeit der Entwicklung eines Gallenblasencarcinoms im Anschluss an die Cholelithiasis (s. S. 444).

Therapie. Die Cholelithiasis ist vorwiegend durch *zweckmässige Lebensweise* (Vermeidung von Spirituosen, von schwer verdaulichen Speisen, von beengender Kleidung, Sorge für regelmässigen Stuhlgang, Leibesübungen) zu bekämpfen. In zweiter Linie sind Curen mit alkalischen Mineralwässern zu Hause oder am Badeorte selbst (Karlsbad, Vichy, Kissingen, Homburg, Marienbad u. a.) zu empfehlen. Ferner ist in neuester Zeit die reichliche Zufuhr (200 g) von Olivenöl oder Lipanin in mehreren Fällen mit Erfolg angewendet worden. Zweckmässig scheint bisweilen auch ein längerer Gebrauch von *Natr. salicyl.* (2,0—4,0 pro die) mit *Natr. bicarbon.* zu sein. (Die manuelle Expression der Gallensteine ist wegen der Gefahr der Perforation eines Gallenblasenulcus zu widerrathen. Die sogen. gallensteinlösenden Mittel sind völlig wirkungslos.)

Der *Anfall von Gallensteincolik* selbst wird durch Morphinum (subcutan), Opium, Extr. Belladonnae, Chloralhydrat, durch Application heisser Umschläge auf die Gallenblasengegend, durch Gebrauch eines warmen Bades, vorsichtige Massage der Gallenblasengegend bekämpft. In manchen Fällen hilft das Trinken heissen Wassers mit oder ohne Zusatz von *Natr. bicarb.*; auch Glycerin (20—30 g in Wasser, event. mit Zusatz von Chloroform) soll auf die Colik günstig einwirken. Bei Collaps sind Excitantien zu gebrauchen.

Bei häufiger Wiederkehr von Gallensteincoliken, bei chronischem Icterus oder acut einsetzendem Icterus gravis sind die Gallensteine auf *operativem Wege* (Cholecystotomie, Exstirpation der Gallenblase [?]; bei Einklemmung von Steinen im Ductus choledochus Eröffnung des letzteren [Choledochotomie] oder die Cholecystenterostomie [Anlegung einer Gallenblasendünndarmfistel]) zu entfernen.

6. Lebercirrhose. (*Cirrhosis hepatis. Laënnec'sche Cirrhose.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Lebercirrhose stellt einen chronischen Entzündungsprocess dar, dessen charakteristische Eigenthüm-

lichkeit eine mit Schrumpfung des Organs einhergehende, sehr beträchtliche interstitielle Bindegewebsentwicklung ist. Das erste (seltene) Stadium (*hypertrophisches Stadium*) zeigt makroskopisch eine Vergrösserung und Consistenzvermehrung der Leber und auf der im Allgemeinen glatten Schnittfläche weisse oder grauröthliche Bindegewebsstränge; mikroskopisch eine Bindegewebsneubildung vorwiegend zwischen den einzelnen Leberacinis, im Anschluss an die Aeste der Vena portarum, weniger innerhalb der Acini selbst, daneben eine einfache Atrophie und fettige Degeneration (Anhäufung feiner Fetttropfchen, Verwaschung des Zellcontour, Verschwinden des Zellkerns) der Leberzellen.

Im zweiten (*atrophischen*) Stadium ist das Organ verkleinert, oft bis unter die Hälfte, seine Oberfläche gewöhnlich fein und grob gekörnt („*Granularatrophie*“), die Serosa verdickt und getrübt (*Perihepatitis*), die Consistenz ist sehr derb, der Rand scharf, die Gallenblase gewöhnlich von Lebergewebe völlig entblösst, die Schnittfläche der Leber höckerig. Die linsen- bis viertelhaselnussgrossen, gewöhnlich gelb (icterisch) gefärbten Höcker enthalten bei der mikroskopischen Untersuchung das zum Theil atrophische und fettinfiltrirte Parenchym, die eingesunkenen Partien zeigen im Grossen und Ganzen nur fibrilläres Bindegewebe, zum geringeren Theil Granulationsgewebe und Parenchymreste.

[Beide Stadien sind übrigens in der Regel nicht scharf geschieden; Hypertrophie und Schrumpfung finden sich recht häufig neben einander.]

Die Ursache der Lebercirrhose ist vorwiegend der *Alcoholismus chronicus* („Säuferleber“, „gin drinkers liver“), ausserdem *Syphilis* (s. S. 439), *chronische Malaria*. Zweifelhaft ist die Einwirkung scharf gewürzter Speisen und anderer Momente.

Die Krankheit ist bei Männern wesentlich häufiger als bei Frauen.

Krankheitsbild. In manchen Fällen verläuft die Lebercirrhose vollständig ohne klinische Erscheinungen. Im vollentwickelten Krankheitsbilde ist ein sehr häufiges und frühzeitiges Symptom die Klage über *Stiche in der Lebergegend*, die nach dem Rücken hin ausstrahlen; dieselben hängen wahrscheinlich von der begleitenden Perihepatitis ab. Frühzeitig können ferner Magendarmbeschwerden auftreten, doch hängen diese meist mit chronischem Alcoholismus zusammen.

Die schwereren charakteristischen Störungen erscheinen gewöhnlich, sobald sich in Folge Untergangs zahlreicher Capillaren und Pfortaderzweige eine *Stauung im Pfortaderkreislauf* ausbildet. Auf diese Weise entwickelt sich ein bald langsam, bald schnell wachsender *Ascites*, eine chronische *Intumescenz der Milz*, Erscheinungen einer chronischen *Enteritis*, namentlich heftige Diarrhöen.

In seltenen Fällen fehlt der Ascites oder die Milzintumescenz oder beides bis zum Tode.

Im weiteren Fortschritt der Stauung entwickeln sich oft beträchtliche *Hämorrhoiden*, Schlängelung und Erweiterung der Bauchdecken-

venen um den Nabel herum („*Caput Medusae*“), ferner *Blutungen im Magendarmcanal*, Varicen im unteren Ende des Oesophagus, welche in sehr seltenen Fällen durch Bersten eine tödtliche Hämorrhagie liefern können.

Ausgebildeter *Icterus* findet sich sehr selten. In der Regel ist er dann auf Complicationen (Cholelithiasis, Cholelithiasis, Pancreascarcinom [eigene Beobachtung] etc.) zurückzuführen. Gewöhnlich findet man bei der Lebercirrhose nur eine blassgelbliche Färbung der Sclera und ein aschgraues Colorit der Haut.

Der Urin giebt hiebei (namentlich im hypertrophischen Stadium) bisweilen die Reaction auf Urobilin (*Gerhardt'scher Urobilini-cterus* [Zusatz von Chlorzink und Ammoniak zum Urin bewirkt Fluorescenz desselben]), nicht aber auf Bilirubin.

Von ferneren Eigenschaften des Urins ist zu erwähnen, dass er gewöhnlich reich an Sedimentum latericium ist, wenig Harnstoff enthält, in seltenen Fällen ein wenig Zucker aufweist; bei eintretender Herzschwäche kann er den Charakter des Stauungsurins erhalten (s. S. 460).

Die Rückwirkung der Lebercirrhose auf das *Allgemeinbefinden* äusserst sich bei vorgeschrittenem Leiden in erheblicher *Abmagerung*, bisweilen auch in *scorbutartiger Dyskrasie* (capilläre Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten etc.). *Fieber* ist gewöhnlich nur bei Complicationen vorhanden. Bei starkem Ascites bildet sich häufig im weiteren Verlauf Oedem der Beine (in Folge Stauung ihres Venenbluts durch Compression der Ven. iliacae).

Was endlich den *objectiven Befund an der Leber* betrifft, so findet man im *Anfangsstadium* (s. oben pathologische Anatomie) eine *Vergrösserung* derselben auf Percussion und Palpation, ferner Druckempfindlichkeit, glatte Oberfläche, grössere Resistenz, stumpfen Rand. Im *zweiten Stadium* findet man die Dämpfung erheblich *verkleinert*, die Oberfläche granulirt, die Consistenz vermehrt, den Rand scharf.

Die *Complicationen* der Lebercirrhose sind meistens vom Alcoholismus abhängig, so z. B. Nierenleiden, Pachymeningitis haemorrhagica, Neuritis. Eine besondere Stellung nimmt die tuberculöse Peritonitis (s. S. 419) ein, die sich nicht selten im Terminalstadium der Lebercirrhose entwickelt. Ueber Icterus s. oben.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen einem und mehreren Jahren. Nicht selten sind erhebliche Remissionen der Krankheit, in denen selbst ein hochgradiger Ascites spontan oder bei roborender Therapie sich völlig zurückbildet — um freilich meist über kurz oder lang wiederzukehren. Der Exitus tritt ein in Folge von Marasmus, Magendarm- und Oesophagusblutungen (selten), catarrha-

lischer Pneumonie, tuberculöser Peritonitis oder in Folge einer dem Icterus gravis ähnlichen cerebralen Affection (s. S. 442).

Die **Diagnose** ist im Allgemeinen nur in den Fällen leicht, wo der Ascites mässig und eine Verkleinerung der Leber deutlich nachweisbar ist. Im Anfangsstadium, wo Ascites und Milzvergrösserung noch nicht vorhanden ist, und im Endstadium, wo der starke Ascites einen Aufschluss über das Verhalten der Leber und Milz verwehrt und allgemeiner Hydrops besteht, kann die Diagnose sehr schwer sein. Besonders kommt im letzteren Zustand die Unterscheidung von *Herzfehlern* in Betracht: der allgemeine Hydrops, die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, die Beschleunigung und leichte Irregularität des Pulses, ein systolisches Mitralisgeräusch kann eine Lebercirrhose mit relativer Mitralisinsuffizienz bedeuten oder einen wirklichen Mitralisfehler mit hypertrophischer oder atrophischer Stauungsleber. Hier entscheidet die Aetiologie (Alcoholismus — Gelenkrheumatismus etc.), der Verlauf der Krankheit (bei der Lebercirrhose geht stets der Ascites dem Oedem der Beine und dem übrigen Hydrops voran), endlich das Ergebniss der Herzpercussion (bei Lebercirrhose ist die Herzdämpfung eher verkleinert, bei Mitralfehlern vergrössert). Die Differentialdiagnose gegenüber einem (nicht palpablen) *Magencarcinom* giebt bei Mangel von Ascites (der andererseits auch bei Magencarcinom in Folge chronischer carcinomatöser Peritonitis entstehen kann) die Milzvergrösserung: fehlt auch die letztere, so ist man allein auf Anamnese und auf die nicht immer ausschlaggebende Mageninhaltsuntersuchung angewiesen. Die Unterscheidung von *Verlegung der Pfortader* (Thrombose, Compression), *chronischer Peritonitis*, *Lebersyphilis*, *Lebercancer* kann im einzelnen Fall grosse Schwierigkeiten bereiten, ja manchmal unmöglich sein.

Die **Prognose** der Lebercirrhose ist infaust.

Die **Therapie** ist, da sie gegen den Grundprocess nichts ausrichten kann, symptomatisch und richtet sich wesentlich auf die Bekämpfung der chronischen Gastroenteritis, Darm- oder Magenblutungen, Ascites (s. die speciellen Capitel). Leicht verdauliche Diät (vergl. S. 359), Verbot von reichlichem Alcoholgenuss und scharfen Speisen, event. Milchcur, ist zu empfehlen. Im Uebrigen fällt die Therapie mit derjenigen des Ascites (S. 423) zusammen.

Anhang.

Hypertrophische Lebercirrhose.

Die Anschauung französischer und englischer Autoren, nach welcher der atrophischen Schrumpfleber (Lebercirrhose) eine nicht in

Schrumpfung ausgehende Form der chronischen interstitiellen Hepatitis als hypertrophische Lebercirrhose („*Cirrhose hypertrophique sans ascite avec ictère*“) gegenübergestellt wird, bricht sich neuerdings auch in Deutschland immer mehr Bahn. Die Unterschiede beider Formen sind sowohl anatomischer wie klinischer Natur. Während man bei der atrophischen Schrumpfleber ein hypertrophisches Stadium (s. S. 435) klinisch nur selten mit Sicherheit nachzuweisen vermag, soll bei der hypertrophischen (in Deutschland freilich viel selteneren) Lebercirrhose die Vergrösserung der Leber bis zum Lebensende bestehen und niemals von einer Schrumpfung abgelöst werden.

Die *histologischen Unterschiede* beider Formen sind freilich noch nicht feststehend. Man erblickt dieselben in der Verbreitungsart des Bindegewebes (bei der atrophischen Form: extralobulär, multilobulär, ringförmig, sich anschliessend an die Pfortaderzweige — bei der hypertrophischen: intralobulär, monolobulär, inselförmig, sich anschliessend an die Gallencanälchen) und in der Betheiligung der Leberzellen (bei der atrophischen Form: Degeneration derselben — bei der hypertrophischen Form: Intactheit derselben).

Markanter als die anatomischen Differenzen sind die klinischen. Bei der hypertrophischen Cirrhose fehlen gewöhnlich Ascites und die übrigen Symptome der Pfortaderstauung — ausgenommen der häufig vorhandene Milztumor — entweder völlig oder sind nur in geringer Intensität vorhanden. Andererseits tritt frühzeitig bei ihr *Icterus* auf, welcher schnell wächst und während der ganzen Krankheit anhält; die Stuhlgänge sind dabei in der Regel gefärbt. Bisweilen ist eine ausgesprochene *hämorrhagische Diathese* und auffallend hohe Pulsfrequenz vorhanden. Die Dauer der hypertrophischen Form erstreckt sich über eine längere Frist (5—7 Jahre).

Für die *Differentialdiagnose* kommen — mit Rücksicht auf die Lebervergrösserung und den Icterus — namentlich Leberkrebs, Echinococcus, die sogen. secundäre biliäre Cirrhose (s. S. 433), die Amyloidleber in Betracht.

Die Prognose und Therapie ist derjenigen der atrophischen Cirrhose ähnlich.

7. Lebersyphilis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Lebersyphilis ist congenitalen Ursprungs oder ein Tertiäreffect der erworbenen Syphilis. In beiden Fällen kann die anatomische Entwicklungsform eine zwiefache sein, entsprechend der allgemeinen Art der parenchymatösen syphilitischen Processe, d. h. es bildet sich entweder eine *diffuse interstitielle Hepatitis* oder eine

gummöse Hepatitis (Lebergummose) aus. Die interstitielle Hepatitis führt im Wesentlichen zu denselben anatomischen Veränderungen wie die gewöhnliche Lebercirrhose. Bei der gummösen Hepatitis dagegen finden wir circumscripte Gummata, in frischem Zustande grauröthlich, weich, später verkäst, in vorgeschrittenem Stadium endlich an ihrer Stelle tiefe narbige Einziehungen („*gelappte Leber*“), bisweilen mit centralen Resten der Gummata. Gewöhnlich ist die Leber im Schlussstadium verkleinert.

Das **Krankheitsbild** der Lebersyphilis gleicht, wenn es überhaupt zur Ausbildung kommt, im Allgemeinen demjenigen der *atrophischen Lebercirrhose*. Bisweilen tritt *Icterus* auf. Häufig sind intensive Schmerzen in der Lebergegend, herrührend von einer Perihepatitis.

Die **Differentialdiagnose** gegenüber der einfachen Lebercirrhose und anderen Lebererkrankungen (Carcinom, Echinococcus) wird meist nur bei directem — anamnestischem resp. objectivem — Nachweis congenitaler oder erworbener Syphilis zu führen sein. Bisweilen vermag man Gummata der Oberfläche als glatte, halbkugelige Knoten, bisweilen auch die narbigen Einziehungen zu fühlen.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Die **Therapie** ist antisypilitisch, namentlich sind grössere Dosen Jodkali anscheinend in einigen Fällen von Erfolg gewesen. Die übrige Behandlung gleicht derjenigen der gewöhnlichen Lebercirrhose.

8. Leberabscess (*Hepatitis purulenta*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute eitrige Hepatitis wird meist durch Infection *von den Gallenwegen* oder *von der Blutbahn* aus erzeugt. In den ersteren — häufigsten — Fällen schliesst sich die Hepatitis gewöhnlich an eine *Cholangitis* (Entzündung der Gallengänge) an; diese Cholangitis entsteht ihrerseits in Folge Cholelithiasis, ferner in Folge Infection vom Darm her (Enteritis, Typhus, Dysenterie). Wo sich ein Leberabscess ohne nachweisbare Vermittelung einer Cholangitis entwickelt (nach Trauma, beim „tropischen Leberabscess“), werden wohl auch die Eitererreger (Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli commune, beim tropischen Abscess manchmal Dysenterieamöben) vom Darm aus importirt.

Auf dem Wege der Blutbahn gelangen die Entzündungserreger aus dem *Gebiete der Pfortader* (bei Entzündungen und Geschwüren im Magendarmcanal [namentlich bei Perityphlitis], in der Milz, den Genitalien etc.; bei Neugeborenen durch die Nabelvene bei Nabelinfection) oder durch die *Leberarterie* oder *Lebervenen* (bei Pyämie) in die Leber.

Ferner können Leberabscesse sich an *benachbarte Eiterungen* (perinephritischer Abscess, subphrenischer Abscess, selbst Lungenabscess etc.) anschliessen. Oder sie sind endlich durch *Einbrechen eines Magenulcus* etc. in die Leber, ferner durch *Vereiterung eines Echinococcus*, Solitärtuberkels etc. bedingt.

Der *Umfang der Abscesse* schwankt von Wallnuss- bis Kindskopfgrosse.

Die *Zahl* richtet sich gewöhnlich nach der Aetiologie: die arteriell-metastatischen, thrombophlebitischen oder cholangitischen Formen sind in der Regel multipel. — Meist ist der *Sitz der Abscesse* im rechten Leberlappen.

Krankheitsbild. Kleine Abscesse der Leber, welche nur Theilerrscheinungen eines anderen Leidens bilden, machen entweder gar keine oder im Bilde der Grundkrankheit (z. B. Perityphlitis, Pyämie) völlig untergehende Symptome. Von *subjectiven Beschwerden* der grösseren Abscesse sind zu nennen: heftige, bohrende, namentlich nach hinten und oben (bis in die rechte Schulter) ausstrahlende Schmerzen in der Lebergegend, psychische Depression, Anorexie.

Unter den *objectiven* localen Symptomen sind zu erwähnen: der Druckschmerz der Leber, die Vergrösserung des Organs besonders nach oben hin, die convexe Form der Lungen-Lebergrenze und der Mangel ihrer Verschieblichkeit bei der Respiration wie bei der linken Seitenlage (das letzte Moment giebt den Unterschied von pleuritischem Exsudat und von der Peritonitis subphrenica), Vorwölbung der Lebergegend, oberflächliche Athmung bei sehr grossen Abscessen, manchmal Fluctuationsgefühl, endlich Erweiterung der Hautvenen und Hautödem in der Lebergegend. — Die Milz ist gewöhnlich nicht vergrössert.

Unter den Allgemeinerscheinungen kommen in Betracht: Fieber (bisweilen intermittirend mit Schüttelfrösten, aber auch unregelmässig oder sehr geringfügig, ja bei chronischem Verlauf angeblich völlig fehlend), Erbrechen, bisweilen Icterus, nervöse, insbesondere cerebrale Erscheinungen, Schlaflosigkeit, starke Abmagerung.

Was den Ausgang der Krankheit betrifft, so können kleine Abscesse spontan *ausheilen*, vielleicht durch Resorption, wahrscheinlich meist durch Perforation in den Gallengang und Entleerung in den Darm. Die grösseren Abscesse führen ohne Therapie meist in subacutem oder chronischem Verlauf zum *Tode*, und zwar durch Cachexie, Pyämie, Perforation in die freie Bauchhöhle und folgende Peritonitis oder Perforation in einen abgekapselten Raum der Bauchhöhle. Seltener gelangen die Abscesse durch Perforation in den Magen, den Darm, das rechte Nierenbecken, die Pfortader, Vena cava inferior, die Lunge, die Pleura, das Pericard, nach aussen und führen so durch Entleerung des Eiters (der dann erbrochen oder ausgehustet wird, im Stuhl, Urin erscheint) zur Heilung oder — event. nach langwieriger Eiterung — zum Exitus letalis.

Die *Dauer* der Krankheit erstreckt sich über wenige Wochen bis mehrere Monate.

Diagnose. In vielen Fällen wird die Diagnose durch die oben angegebenen localen Symptome zusammen mit intermittirendem Fieber und nachweisbarer Quelle für eine Eiterbildung ermöglicht. In zweifelhaften Fällen giebt die Probepunction in dem Nachweis des Gallenfarbstoff und Leberzellen enthaltenden Eiters den Ausschlag. Zu hüten hat man sich vor der Verwechslung mit *Intermittens*, *Lungenphthise*, *Empyem der Pleura*, *Abscessen der Nachbarschaft*.

Die **Prognose** ist meist ungünstig.

Die **Therapie** besteht in der operativen Eröffnung des Abscesses, nachdem man sich vorher durch Probepunction über den Sitz desselben informirt hat. Bei den multiplen Abscessen ist auch auf diesem Wege der tödtliche Ausgang nicht abzuwenden. — Symptomatisch richtet sich die Behandlung namentlich auf die Bekämpfung der Schmerzen, der Schlaflosigkeit, cerebralen Symptome. Zweckmässig sind manchmal warme und heisse Ueberschläge, auch Vesicantien auf die Lebergegend, leichte Abführmittel (Calomel, Salina).

9. Acute gelbe Leberatrophie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die — im ganzen sehr seltene — acute gelbe Leberatrophie tritt entweder *primär* ohne nachweisbare Ursache auf, vorwiegend bei jugendlichen, in specie weiblichen Individuen [bei Frauen namentlich in der Gravidität], oder *secundär* im Anschluss an schwere *acute Infectiouskrankheiten* (Typhus, Recurrens, Sepsis etc), in Folge acuter *Phosphorintoxication*, sehr selten in der Frühperiode der *malignen Syphilis* oder im Verlaufe andersartiger *Leberkrankheiten*.

Bisweilen erscheint die primäre Form *endemisch*. Dieser Umstand wie der gesammte Krankheitsverlauf lassen dieselbe als acute Infectiouskrankheit erscheinen; sichere bacteriologische Befunde existiren freilich noch nicht.

[Andererseits ist die Vermuthung, dass in einer Reihe von scheinbar primären Erkrankungsfällen eine Phosphorvergiftung vorliegt, nicht von der Hand zu weisen und deshalb in der Anamnese jedesmal die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu richten.]

Anatomisch finden wir eine acute parenchymatöse, degenerative Hepatitis. Die Leber ist erheblich, oft auf ein Viertel verkleinert, sehr schlaff, weich, auf der Oberfläche und Schnittfläche aus prominenten gelben („gelbe Atrophie“) und eingesunkenen rothen Herden („rothe Atrophie“) in buntem Mosaik zusammengesetzt. Die gelben, relativ normalen Parteen enthalten neben körnigem oder krystallinischem Gallenfarbstoff typische, freilich in Degeneration begriffene Leberzellen. Dagegen besteht das rothe

Parenchym nur aus Detritus, Bindegewebsfasern und Gefässen, stellenweise auch aus neugebildeten Gallengangcapillaren. Durch das ganze Organ sind capilläre Blutungen verstreut. Im Parenchym wie in den Gefässen finden sich Leucinkugeln und nadelförmige Tyrosinkristalle; dieselben scheiden sich bei längerem Contact der Leber mit der Luft als weisser Belag ab.

Von anderen anatomischen Veränderungen finden wir bei der acuten gelben Leberatrophie einen acuten *Milztumor*, hochgradigen allgemeinen *Icterus*, capilläre *Hämorrhagieen* in der Haut und in sämtlichen inneren Organen, *fettige Degeneration* des Herzens, der Nieren, der Magendrüsens, selten der Körpermusculatur.

Krankheitsbild. Meistens nach allgemein infectiösen, einige Tage oder Wochen vorausgehenden *Vorboten*, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen und andere Erscheinungen starker Dyspepsie, Leibschmerzen, leichtes Fieber, geringer Icterus, bisweilen aber auch ohne dieselben, tritt unter rasch sich steigendem, sehr *intensivem Icterus* ein Complex schwerer nervöser Symptome auf, den man als *Icterus gravis* oder *Cholämie* bezeichnet. Sehr starke Kopfschmerzen, allgemeine Unruhe, Benommenheit, häufig furibunde Delirien, Convulsionen, endlich — gewöhnlich nach 1—2 Tagen — tiefes Coma sind die hervorstechendsten Krankheitserscheinungen¹⁾.

Gegen Ende der Krankheit treten häufig *Blutungen* in der Haut, aus Nase, Magen, Darmcanal, Vagina etc. ein. Die *Temperatur* ist im Beginn der Krankheit im mittleren Grade erhöht, ist constant bei Eintritt der Cholämie normal oder gar subnormal, wird aber gewöhnlich ante agonem hyperpyretisch (41° und mehr). Der Puls ist sehr frequent und klein. Die *Leberdämpfung* nimmt sehr schnell ab und ist in sehr schweren Fällen schliesslich gar nicht mehr nachweisbar. Druckempfindlichkeit der Leber. Die *Milz* ist meist in mittlerem Grade vergrössert und empfindlich. Der *Urin* weist neben Gallenfarbstoff (bisweilen Gallensäuren und Eiweiss) eine erhebliche Verringerung des Harnstoffes auf; ferner finden sich abnorme Stoffwechselproducte, vor Allem gewöhnlich *Leucin* und *Tyrosin* (im Sedi-ment oder bei langsamer Verdunstung des Urins auf dem Object-

¹⁾ Das Wesen der Cholaemia gravis, die, wie wir früher erwähnt haben, auch bei chronischem Stauungsicterus, ja auch bei Lebercirrhose ohne Icterus, eintreten kann, versuchen drei Theorien zu erklären: v. Leyden nimmt eine Intoxication des Blutes mit den aufgesogenen Gallenbestandtheilen, namentlich mit den Gallensäuren an. Traube glaubte, dass die Symptome von einer durch die schwere Ernährungsstörung bedingten Hirnanämie abhängen. v. Frerichs nannte den Zustand Acholie und glaubte, dass eine Intoxication durch die Aufspeicherung der Stoffe im Blute erfolgt, welche normal das Material zur Galle liefern.

träger nachweisbar), ferner Fleischmilchsäure, reichliches Kreatin etc. Die *Dyspepsie* steigert sich im Laufe der Krankheit meistens. Der *Stuhlgang* ist häufig angehalten, ist bisweilen thonfarben, enthält blutige Beimengungen. Gewöhnlich ist ausgesprochene *Herzschwäche* vorhanden.

In sehr seltenen Fällen fehlt der Icterus, oder es tritt gar ohne vorausgegangene nervöse Erscheinungen ganz plötzlich der Exitus ein.

Die Dauer der Krankheit beträgt gewöhnlich wenige bis 14 Tage, seltener 4 oder mehrere Wochen.

Diagnose. Sind die Krankheitserscheinungen voll ausgebildet, so ist eine Fehldiagnose nicht möglich. Wesentlich ist der Nachweis der schnell fortschreitenden Verkleinerung der Leber zusammen mit dem Befund von Leucin und Tyrosin im Harn, als Zeichen der Zerstörung des Leberparenchyms. Für *Phosphorvergiftung* ist bei mangelhafter Anamnese der Umstand zu verwerthen, dass die Leber gewöhnlich längere Zeit vergrössert bleibt und sehr schmerzhaft ist.

Die **Prognose** ist fast absolut infaust, doch ist über Heilungen von zuverlässigen Autoren berichtet.

Therapie. Eisblase auf den Kopf, Excitantien und Narcotica. Empfohlen sind bisweilen starke Abführmittel (Calomel, Coloquinthen, Senna).

Anhang.

Fieberhafte Gelbsucht (Weil'sche Krankheit).

In neuester Zeit sind häufiger Fälle von fieberhaftem Icterus beobachtet worden, welche man nach demjenigen Autor, der sie zuerst beschrieben, unter dem Namen „Weil'sche Krankheit“ zusammengefasst hat. Die Krankheit setzt gewöhnlich ohne Prodrome mit Schüttelfrost, hohem *Fieber*, Schwindel, grosser Mattigkeit, Appetitlosigkeit, quälendem Durst, auch Erbrechen ein, am 3.—5. Tage erscheint unter Steigerung der Cerebralerscheinungen *Icterus*, schmerzhaftes *Leberschwellung*, *Milzvergrösserung*, *Nephritis acuta*, Muskelschmerzen, Blutungen in den Schleimhäuten (namentlich des Respirationstractus), Durchfälle; vom 5.—8. Tage macht sich eine Wendung zum Besseren bemerkbar, die am Ende der 2. Woche zur *Reconvaleszenz* führt.

Von diesem typischen Verlauf finden sich indess mancherlei Abweichungen. Gemeinsam ist allen derartigen Fällen der fieberhafte Icterus und der einer Infectiouskrankheit ähnliche Verlauf.

Im Uebrigen aber bietet der eine Fall nur Milz- und Leberschwellung, der andere nur Milzschwellung und Nephritis. Dieser verläuft günstig,

jener endet mit dem Exitus und weist in obductione neben der Nephritis und Milzschwellung eine der acuten gelben Leberatrophie ähnliche Leberveränderung und eine ulceröse Enteritis auf. Bei einem Fall eigener Beobachtung folgte auf ein 8tägiges erstes Stadium, in dem Magendarmsymptome und fieberhafter Icterus die einzigen Erscheinungen bildeten, ein 3tägiges zweites Stadium, in dem die icteriche Färbung der Haut zur Broncefärbung sich steigerte, heftige maniakalische Delirien bestanden, schliesslich letales Coma eintrat — und bei der Section war die Leber, abgesehen von der ictericen Färbung, ganz normal, die Milz geschwollen, die Nieren im Zustande mässiger acuter Nephritis.

Die Krankheit scheint in den meisten Fällen durch Genuss verdorbener Nahrungsmittel, namentlich verdorbenen Fleisches (häufige Erkrankung von Schlächtern!) bedingt zu sein.

Die **Diagnose** hat die Unterscheidung von catarrhalischem Icterus und von acuter gelber Leberatrophie zu berücksichtigen. Im ersteren Falle lässt gewöhnlich die leichtere Natur der Krankheit, im letzteren die charakteristischen Erscheinungen der acuten Leberatrophie (s. Diagnose derselben S. 443) die Weil'sche Krankheit ausschliessen.

Die **Prognose** ist meist günstig.

Die **Behandlung** ist symptomatisch. Besonders empfohlen wird reichliche Flüssigkeitszufuhr per os, per Klysmen und in Form hypodermatischer Kochsalzinfusionen.

10. Krebs der Leber und Gallenwege.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Leber ist ausserordentlich häufig der Sitz von Metastasen anderer Organkrebse, sehr selten von primären Carcinomen. Die *primären* entwickeln sich in drei Formen: a) als *periportal*, dem periportal Bindegewebe folgender Krebs, b) als *knotige Form*, c) als infiltrirter, das Lebergewebe gleichmässig durchsetzender Krebs (*krebsige Cirrhose*). Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir bisweilen einen drüsigen Cylinderzellenkrebs, häufiger ein Medullarcarcinom ohne drüsigen Bau.

Etwas häufiger als die vom Leberparenchym ausgehenden Krebse entwickeln sich die primären Carcinome der Gallenblase, seltener diejenigen des *Ductus choledochus*. Dieselben haben entweder den Charakter des Medullarcarcinoms oder des Scirrhus. Sie wuchern gewöhnlich in das Lebergewebe hinein, seltener machen sie in demselben zerstreute Metastasen.

Die **Aetiologie** der Leberkrebsse ist unbekannt. Für die Entstehung der Gallenblasenkrebsse, die sich bei den Frauen häufiger als bei den Männern finden, wird Cholelithiasis verantwortlich gemacht.

Krankheitsbild. Abgesehen von den Allgemeinerscheinungen (Anämie, Cachexie, Abmagerung etc.) eines Carcinoms haben wir an charakteristischen, jedoch durchaus nicht immer vorhandenen Sym-

ptomen des Leber- resp. Gallenwegekrebses anzuführen: die *Vergrößerung der Leber*, den *chronischen Icterus* mit seinen Symptomen (siehe S. 429), die *Fühlbarkeit* der carcinomatösen Gallenblase resp. der prominenten Leberkrebsknoten, die *harte Consistenz*, die intensive *Druckempfindlichkeit* des betroffenen Organs, *Schmerzen* in der Lebergegend, die nach der rechten Schulter oder dem Kreuz ausstrahlen. Im Anschluss an den periportal Krebs entwickelt sich *Ascites*.

Die Dauer des Leberkrebses erstreckt sich gewöhnlich nur auf einige Monate. Der *Tod* erfolgt an Marasmus, Cholämie, Perforation eines erweichten Krebsknotens in die Bauchhöhle etc., profuser Blutung durch Arrosion eines Gefässes.

Diagnose. Schon eins der oben angegebenen charakteristischen Symptome wird bei allgemeiner Krebscachexie meist für Leberkrebs sprechen, der schnell wachsende Icterus speciell für Gallenwegekrebs. Die Differentialdiagnose hat einmal andere Leberaffectionen, ferner Tumoren der Nachbarorgane auszuschliessen. Von anderen Lebererkrankungen kommt in erster Linie die atrophische *Cirrhose* und die *Syphilis* in Betracht. Der Verlauf dieser Affectionen ist viel langsamer, es besteht in der Regel ein Milztumor, der fast stets bei Leberkrebs fehlt, die Complication mit starkem Icterus ist bei ihnen sehr selten, Ascites ist bei ihnen häufiger als bei Leberkrebs. Gegen *hypertrophische Lebercirrhose* spricht Mangel des Milztumors, schneller Verlauf mit Marasmus, fühlbarer Knoten an der (bei hypertrophischer Cirrhose glatten) Leberoberfläche. *Leberabscesse* sind wegen des Fiebers, uniloculäre *Echinokokken* wegen der glatten Oberfläche, gleichmässigen Consistenz bezw. Fluctuation, mangelnden Cachexie, multiloculäre Echinokokken wegen Mangel des Milztumors und Hydrops auszuschliessen.

Ein Gallenblasenkrebs kann durch chronischen Icterus bei *Cholelithiasis* und *Gallenblasenschrumpfung* (in Folge *Cholecystitis* und *Pericholecystitis chronica*) vorgetäuscht werden: bei der letzteren Affection fehlt gewöhnlich die Cachexie; sicher entscheidet aber bisweilen nur die Probelaparotomie. — Von Tumoren anderer Organe kommt hauptsächlich in Betracht: das *Pancreascarcinom* (ist in dem durch Expression des Magens gewonnenen Duodenalsecret Pancreassaft nachweisbar, so ist dasselbe auszuschliessen; ausserdem fühlt man beim Pancreaskrebs häufig eine *vergrösserte Gallenblase*), ferner das *Pylorus-carcinom* (hier lehrt die Magensaftuntersuchung und das Vorhandensein einer Magendilatation die richtige Diagnose), *Colonkrebs* (macht gewöhnlich Darmstenose), *Nierentumoren* (dieselben verschieben sich bei der Respiration nicht und geben Ballottement [s. S. 453]).

Die Differentialdiagnose zwischen primärem und secundärem Lebercarcinom wird natürlich mit Sicherheit nur dann zu stellen sein, wenn ein primäres Carcinom in einem anderen Organ nachweisbar ist.

Die **Prognose** ist infaust.

Therapie. Beim Gallenblasencarcinom und circumscribten Leberkrebs ist neuerdings in mehreren Fällen die Exstirpation des Tumors mit Resection der angrenzenden Leberpartie erfolgreich vorgenommen worden. Sonst ist die Behandlung symptomatisch (vergl. Magenkrebs).

11. Echinococcus der Leber.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Leber ist der häufigste Sitz des Echinococcus. Wir unterscheiden einen *Echinococcus unilocularis* und *multilocularis*.

Die *Taenia Echinococcus*, ein im Darm des Hundes lebender Bandwurm, ist 4 mm lang und besteht aus 3—4 Gliedern. *Die Infection des Menschen erfolgt durch Aufnahme der Bandwurmeier* (in der Regel beim Beleckwerden durch Hunde) *in den Magen*. Von hier aus wird der Embryo durch die Blutbahn fortgetrieben und gelangt entweder in die Leber oder in andere Organe (Lungen, Knochen, Wirbelcanal, Gehirn, Nieren etc.). In dem neu inficirten Organ entwickelt sich die Echinococcusblase. Die uniloculäre Echinococcusblase besteht aus der lamellös geschichteten *Cuticula* und der *Parenchymschicht*; letztere enthält eine eiweissfreie, bernsteinsäurehaltige Flüssigkeit, Gefässe und Muskelfasern. Aus der Parenchymschicht entwickeln sich nach 4—6 Monaten die *Brutkapseln* (s. Fig. 42), aus dieser die mit Haken und 4 Saugnäpfchen versehenen *Scolices* (Köpfchen des Echinococcus). *Innerhalb der primären Echinococcusblase entstehen gewöhnlich secundäre Tochterblasen, Enkelblasen etc., die manchmal sich lösen und in sehr grosser Anzahl in der Flüssigkeit enthalten sind.*

Der multiloculäre Echinococcus (meistens auf Süddeutschland, Schweiz, Oesterreich beschränkt) bildet eine harte, aus erbsengrossen, *ausserhalb* der Mutterblase entwickelten Bläschen zusammengesetzte Geschwulst, die sich in den Lymph- resp. Blutgefässen fortentwickelt.

Die Echinococcusblase wächst nur sehr langsam; um seine Blase herum entwickelt sich nach längerem Bestande eine vom Wirthe des Parasiten gelieferte Bindegewebskapsel.

Der uniloculäre Echinococcus kann schon frühzeitig (bei Hühnerei-

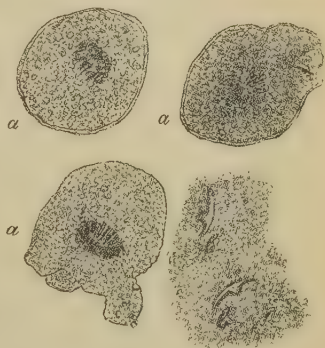


Fig. 42. a) Brutkapseln, b) Echinococcushaken aus der Punctionsflüssigkeit eines Leberechinococcus. (Eigene Beobachtung.)

grösse), aber auch erst bei Kindskopfgrösse *absterben*. Die Blase schrumpft allmählich und wird mit Kalksalzen incrustirt. Oder der Echinococcus *vereitert* und nimmt den Verlauf eines Abscesses. Endlich kann er auch sich *nach aussen entleeren*: in den Nieren durch den Ureter, in der Leber durch den Ductus choledochus (in den Darm hinein) etc. In der *Leber* kommt der uniloculäre Echinococcus gewöhnlich solitär im rechten Lappen vor, doch findet er sich manchmal auch multipel.

Krankheitsbild. Echinococcus unilocularis. Sehr häufig, wenn der Echinococcus frühzeitig abstirbt und verkalkt, oder wenn sein Wirth selbst an einem anderen Leiden zu Grunde geht, findet man den Hundewurm *zufällig* in obductione. Symptome macht derselbe wesentlich nur durch seine Grösse, seinen Durchbruch oder seine Vereiterung. Bei *starker Ausdehnung* desselben bildet sich eine *Vergrösserung der Leber* nach unten und oben und eine *Vorwölbung des rechten Hypochondriums* (die Grenzlinie nach oben ist gewöhnlich stark convex!), es entstehen *Schmerzen* in der Lebergegend oder in Folge von Compression der Pfortader *Ascites*, in Folge von Gallengangverschluss *Icterus*. Der *Durchbruch* des Echinococcus kann in den Ductus choledochus und weiterhin in den Darm oder in die Bauchhöhle, oder in ein Nachbarorgan (Lunge, Pleura, Herzbeutel, Darm, Vena cava inferior, Niere) oder nach aussen erfolgen. Durch die *Vereiterung* des Echinococcus endlich können die Symptome des Leberabscesses (s. S. 440) gegeben werden.

Das Krankheitsbild des **multiloculären Echinococcus** ist im Allgemeinen schwerer. Nach vorausgegangenen gastrischen Störungen entwickelt sich *Icterus, Leber- und Milzschwellung*. Die Leber ist hart, höckerig und wenig druckempfindlich. Weiterhin bildet sich *Ascites* und *Hydrops anasarca*. Fieber ist häufig, doch nicht sehr intensiv. Die *Dauer* der Krankheit beträgt durchschnittlich mehrere (bis 11) Jahre.

Die **Diagnose** des uniloculären Echinococcus wird geliefert durch die Palpation, bei der man flache oder kugelige Vorwölbungen mit elastischer Consistenz, in seltenen Fällen — beim E. unilocularis — das eigenthümliche „Hydatidenschwirren“ fühlt, oder durch die Probepunction, welche die oben charakterisirte — event. freilich auch eine eitrige — Flüssigkeit liefert, in der mitunter kleine Stückchen der charakteristischen Membran oder Echinococcushaken (Fig. 42) zu finden sind. *Differentialdiagnostisch* kommen in Betracht: *Lebercirrhose, Lebersyphilis, Pfortaderthrombose, Gallenblasentumor, Leberkrebs*, auch *Pleuritis, subphrenischer Abscess* — man vergl. die speciellen Capitel dieser Krankheiten. Zur Entscheidung bezw. Sicherung der Diagnose

wird man stets die Probepunction ausführen. — Der multiloculäre Echinococcus kann namentlich mit *Leberkrebs* verwechselt werden: Milztumor und Hydrops werden in der Regel für Echinococcus sprechen.

Die **Prognose** ist beim uniloculären Echinococcus nicht ungünstig, namentlich bei rechtzeitiger Therapie; diejenige des multiloculären ist infaust.

Die **Therapie** ist chirurgisch. In manchen Fällen von E. unilocularis kann man schon durch Punction mittels eines dicken Troicarts mit nachfolgender Jod-, Sublimat- oder β -Naphtholinjection Heilung erzielen, in den meisten Fällen wird man jedoch die Entfernung durch Schnitt vornehmen. Beim Echinococcus multilocularis ist auch auf operativem Wege nicht viel zu erreichen. — Wesentlich ist die *Prophylaxe* (Vermeiden intimeren Verkehrs mit Hunden).

Anhang. Von anderen in der Leber anzutreffenden, doch seltenen Parasiten wollen wir nur erwähnen die *Cysticerken*, das *Pentastomum denticulatum* und das *Distomum hepaticum*.

12. Krankheiten der Pfortader.

a) Pylephlebitis suppurativa. (*Eitrige Pfortaderentzündung*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die eitrige Pfortaderentzündung schliesst sich fast stets an suppurative Processe der Nachbarschaft an. Meistens erkranken zuerst ihre *Zweige*, weil die Entzündung hauptsächlich an den Pfortaderwurzeln ihren Ursprung nimmt, so von perityphlitischen Abscessen, Darmgeschwüren, Dysenterie, Milzabscessen, Magengeschwür, seltener von eitriger Cholangitis innerhalb der Leber u. A. Selten wird der *Hauptstamm der Pfortader* durch phlegmonöse Processe an der Leberpforte selbst ergriffen. In allen Fällen ist die Venenwand verdickt, ihr Lumen durch einen zum Theil eitrig zerfallenen, oft übelriechenden oder jauchigen Thrombus ausgefüllt, das perivenöse Gewebe eitrig oder hämorrhagisch infiltrirt. Von dem zerfallenen Thrombus aus können embolische Abscesse in der Leber und — auf dem Wege der Lebervenen, Vena cava inferior und Lungen — den verschiedensten anderen Organen erzeugt werden (Pyämie).

Krankheitsbild. Die Symptome scheiden sich wesentlich in *locale*, d. h. von der Leber selbst abhängige, nämlich: Schmerzen im Epigastrium und in der Lebergegend, Leberschwellung, Icterus — und in *allgemeine pyämische*, nämlich: Schüttelfröste, intermittirendes hohes Fieber, Milztumor, typhöse Erscheinungen. Bisweilen tritt Erbrechen und blutige Diarrhoe auf, bisweilen — bei etwas langsamer verlaufenden Fällen — machen sich die Symptome einer Pfortaderthrombose (vergl. unten) geltend.

Der *Tod* erfolgt nach wenigen Tagen oder Wochen unter dem

Bilde der Sepsis (Somnolenz, Delirien) oder der allgemeinen eitrigen Peritonitis, die von einem primären oder secundären Entzündungs-herde ausgegangen ist.

Die **Diagnose** ist durch die Pyämie, Leber- und Milzschwellung, Schmerzen im Epigastrium, Zeichen der Pfortaderstauung und Berücksichtigung der Aetiologie meistens präcisirt. Verwechslungen können mit *Leberabscess* — der aber auch gleichzeitig vorhanden sein kann — und *eitriger Cholangitis* vorkommen.

Die **Therapie** ist symptomatisch, roborirend und excitirend.

b) Chronische Thrombose der Pfortader. (*Pylethrombosis*.)

Die chronische Thrombose oder Thrombophlebitis der Pfortader entwickelt sich selten als *marantische Thrombose* bei Phthise etc., in der Regel in Folge von *Compression*, und zwar bei chronischer Leberschrumpfung (Lebercirrhose, Lebersyphilis), wo die Thrombose entweder in den intrahepatischen Zweigen oder im Hauptstamm beginnt, bei chronischen adhäsiven Entzündungen im Bereich der Leberpforte und bei eben daselbst befindlichen Tumoren (käsigen, sarkomatösen Lymphomen, Nierentumoren etc.). Anatomisch findet man in der Vene einen Thrombus, der je nach seinem Alter weich und dunkelroth oder grauroth und derb ist.

Das **Krankheitsbild** ist dasjenige der Pfortaderstauung, wie wir es vor Allem bei der Lebercirrhose beschrieben haben (vergl. S. 435); dasselbe bildet sich hier gewöhnlich ziemlich rasch aus. Der Verlauf der Krankheit ist ungünstig, doch gewöhnlich sehr langsam und zeigt Schwankungen von Besserungen und Verschlimmerungen.

Die **Diagnose** ist fast allein auf dem Wege der Exclusion zu stellen, wenn nicht directe Ursachen für die Entwicklung der Krankheit nachweisbar sind (Scrophulose bei Kindern, Tumoren an oder nahe der Leberpforte).

Die **Therapie** ist symptomatisch (s. S. 435).

VIII. Krankheiten des Pancreas.

1. **Blutungen** des Pancreas von klinischer Bedeutung sind in seltenen Fällen bei totaler fettiger Degeneration des Organs beobachtet worden: dieselben endeten stets, in der Regel ganz plötzlich, letal.

2. Ueber die **Atrophie** des Pancreas s. bei Diabetes mellitus.

3. Die sehr seltene **acute eitrige Pancreatitis** (Pancreasabscess) und **chronische interstitielle Pancreatitis** (Pancreascirrhose), die **Pancreassteine** (heftige Unterleibscoliken mit Erbrechen, auch Fieber; bisweilen Abgang von Steinen; Melliturie) sind der Diagnose und Therapie sehr selten zugänglich.

4. **Pancreascysten**, nach Verschluss des Ductus Wirsungianus durch Narben (Ulcus duodeni, Concremente) oder nach Traumen, können oft eine

erhebliche Ausdehnung gewinnen. Sie machen *Verdauungsbeschwerden* und *Compressionerscheinungen benachbarter Organe*. Sie sind daran erkennbar, dass sie von Magen, Colon, Leber, Milz abzugrenzen sind, sich von oben nach unten entwickeln und dass ihr grösster Durchmesser vertical in der Parasternal- oder Mamillarlinie sich befindet. Die Probepunction scheint keine sicheren Resultate zu geben und ist wegen der leichten Möglichkeit einer Verletzung des Magens oder Colons gefährlich.

Die Therapie besteht in der Exstirpation der Cyste (schwer ausführbar) oder in der Entleerung derselben und Einnähen der Schnittöffnung in die Bauchwand.

5. Der primäre **Krebs** des Pancreas, ein Medullarcarcinom oder (meistens) ein Scirrhus, giebt, wenn er sich im *Kopf* entwickelt, sehr bald zwei hervorstechende Symptome, und zwar *Icterus*¹⁾, durch Verschluss der Papilla Vateri resp. des Duct. choledochus, und *Duodenalstenose* (S. 399). Der sich auf den Körper oder Schwanz des Pancreas beschränkende Krebs entbehrt natürlich beider Symptome. — Seltener entsteht durch Uebergreifen des Tumors auf die Pfortader Ascites. — Bisweilen kann auch *Darmverschluss* hervorgerufen werden.

Diagnose. Einen in der Pancreasgegend fühlbaren Tumor wird man als Pancreascarcinom ansprechen, wenn man Tumoren der benachbarten Organe ausschliessen kann (des Pylorus, der Gallenblase und Leber, des Omentum, des Colon) [vergl. S. 413 die Diagnostik der Abdominaltumoren], oder wenn directe Symptome, wie Melliturie, Fettstühle, Mangel des Pancreassecrets im Mageninhalt bei Duodenalstenose (s. S. 398) auf eine Erkrankung des Pancreas hinweisen. — Die **Prognose** ist infaust. — Die **Therapie** ist symptomatisch.

IX. Krankheiten der Milz.

Diagnostik.

Die Inspection ergibt keine sicheren Anhaltspunkte. Nur sehr grosse Milztumoren (Leukämie) bewirken eine Vortreibung des linken Abdomens. Die Ergebnisse der Percussion allein sind stets mit Vorsicht zu verwerthen. Sie kommen eigentlich nur in Betracht für die *Vergrösserung* der Milz nach hinten oben (nicht zu verwechseln mit pleuritischen Exsudat, abgekapseltem peritonitischem Exsudat, Lungen- und Pleuratumoren, Lungeninfiltration), viel weniger für die *Verkleinerung* der Milzdämpfung in Folge Schrumpfung des Organs (bei Cachexie, Perisplenitis chronica) und in Folge Ueberlagerung desselben durch emphysematöse Lunge oder durch Darm.

¹⁾ In seltenen Fällen (drei eigene Beobachtungen) kann der Icterus fehlen; hier sitzt der Krebs in der unterhalb des Ductus Wirsungianus bezw. der Papilla Vateri gelegenen Kopfhälfte.

Die Palpation giebt die wichtigsten Resultate für die *Milzvergrösserung*. Letztere kommt vor bei allen acuten Infectionskrankheiten, namentlich den typhösen Krankheiten und Malaria, bei hämorrhagischem Infarct der Milz, bei Pfortaderstauung (namentlich Lebercirrhose), chronischer allgemeiner Stauung, Amyloid, Leukämie, Syphilis, Neubildung, Echinococcus, Abscess der Milz. — *Verlagert* ist die Milz *nach unten*: bei linksseitigem Lungenemphysem, Pneumothorax, Pleuraexsudat, Lungenresp. Pleuratumor, Enteroptose, Peritonitis subphrenica; *nach oben*: bei Meteorismus, Ascites, Abdominaltumoren. Die Beweglichkeit ist vergrössert bei *Wandermilz*. Spontane *Schmerzen* und Druckempfindlichkeit besteht bei den meisten acuten und chronischen Milztumoren.

Auscultation. Ein *Reibegeräusch* hört man bisweilen bei allgemeiner Peritonitis und nach Ausbildung eines Milzinfarcts (in Folge einer Perisplenitis acuta fibrinosa).

Die Probepunction liefert bei Abscess, Echinococcus, Tumor wichtige diagnostische Resultate.

Bei Besprechung der Milzkrankheiten sehen wir von der bei acuten allgemeinen Infectionskrankheiten auftretenden Milzvergrösserung, dem acuten Milztumor, ab, wir sehen ferner ab von dem chronischen Milztumor bei allgemeinen Stauungszuständen (in Folge von Lungen- und Herzleiden), bei localen Stauungen (in Folge von Störungen im Pfortaderkreislauf), bei Syphilis, Malaria, Leukämie, Amyloid — durchweg Affectionen der Milz, die an anderen Stellen erörtert werden.

Die Wandermilz hat nur Bedeutung wegen event. Verwechselung mit Wanderniere oder Tumoren der Bauchorgane. Die charakteristische Form der palpablen Milz wird meist Irrthümer verhüten.

Der *Milzabscess* (*Splenitis apostematosa*) entsteht entweder durch *Uebergreifen einer Entzündung aus der Nachbarschaft* (durch Perforation eines Ulcus ventriculi, eines perigastritischen Abscesses, eines Magen- oder Colocarcinoms, eines perinephritischen Abscesses etc. in die Milz). Zweitens entwickelt er sich aus einem Infarct, wenn dieser durch einen *infectiösen Embolus* hervorgerufen worden ist. Endlich bildet sich ein Milzabscess auf Grund einer — analog der Pylephlebitis der Pfortader (s. S. 449) sich herleitenden — *Thrombophlebitis purulenta* der Milzvene.

Die klinischen Erscheinungen bestehen in *Schmerzen* und Stichen in der Milzgegend, die bei Embolie gewöhnlich urplötzlich einsetzen, ferner in der Entwicklung eines *Milztumors* und in intermittirendem, mit Schüttelfrösten einhergehendem *pyämischen Fieber*.

Der spontane Verlauf der Krankheit ist meist günstig bei Perforation des Abscesses in den Darm, Magen, nach aussen, auch in die Pleurahöhle oder Lunge — oder er ist letal bei Perforation in die Bauchhöhle und den Herzbeutel, bezw. in Folge Pyämie.

Diagnose. An den obengenannten localen und allgemeinen Erscheinungen wird man einen Milzabscess vermuthen; durch Nachweis fluctuirenden

der Stellen auf der Milzoberfläche, endlich durch Probepunction wird derselbe nahezu gesichert. Eine Verwechslung mit *Echinococcus* wird durch den Verlauf und durch die Probepunction ausgeschlossen. Schwerer kann die Unterscheidung von *Peritonitis subphrenica* werden.

Die **Therapie** besteht in Eröffnung des Eiterherdes. Falls nicht mehrere Depots vorhanden sind, kann auf diesem Wege Heilung erzielt werden.

Von **Geschwülsten** sind die sehr seltenen primären Neubildungen, Dermoide, Fibrome, Sarkome¹⁾ zu erwähnen.

Von **Parasiten** haben nur die **Echinokokken**, weniger die *Cysticerken* eine Bedeutung. Die ersteren können erhebliche Geschwülste bilden, deren Zugehörigkeit zur Milz nach den (s. S. 413) entwickelten Regeln zu erschliessen ist. Eine Probepunction wird die Natur der Geschwulst aufdecken. Die *Behandlung* ist derjenigen des Leberechinococcus gleich (s. S. 449).

¹⁾ Bei einem Fall von *Angiolymphosarkom*, den ich im Krankenhause Friedrichshain beobachtet habe, entwickelte sich der Tumor zu Kindskopfgrosse und machte Metastasen in Lunge, Leber und Haut.

Krankheiten der Harnorgane.

Diagnostik.

Inspection der Nierengegend.

Ausfüllung der normalen Lendenausbuchtung, buckelige Vortreibung der Lendengegend nach hinten, Verwölbung des lateralen Theils einer Abdomenhälfte oder des grössten Theils des Unterleibs kann durch *Nierenvergrösserung* hervorgebracht werden. In dieser Weise wirken die Hydro- und Pyonephrose, die Cystenniere, der Nierenechinococcus. Geringere Tumoren bilden der peri- oder paranephritische Abscess, die Tuberculose und das Carcinom resp. Sarkom der Niere. — Bei eitriger Perinephritis kann die Haut der Nierengegend ödematös und geröthet sein.

Palpation.

In der Rückenlage resp. in der (der zu untersuchenden Niere entgegengesetzten) Seitenlage kann man bei schlaffen Bauchdecken resp. in der Narkose die Nierengegend bimanuell abtasten. Auf diese Weise gelingt es, das *Fehlen einer Niere* an ihrem normalen Platze — bei congenitaler Verkümmernng oder bei völligem Defect einer Niere, ferner bei der *Wanderniere*, event. auch bei der Hufeisenniere — zu constatiren, bei der Wanderniere auch nachzuweisen, dass das als Niere (bohnenförmiges Organ mit einem Hilus, an dem man bisweilen die Nierenarterie pulsiren fühlt) anzusprechende, an einem anderen Theil des Abdomens aufgefundene Organ an den leeren normalen Platz bequem hingedrängt werden kann und dann daselbst bei Rückenlage verbleibt. Durch die Palpation kann es gelingen, schon geringere Grade von *Pyo- resp. Hydronephrose*, *perinephritischen Abscessen* etc. zu constatiren, auch *Steine* bei genügender Grösse und bei ihrem Aufenthalt im erweiterten Nierenbecken zu fühlen. — *Druckschmerz* constatirt man bisweilen bei acuter Nephritis, bei Nierentumoren, -steinen, Peri- und Paranephritis, Eiterniere, Tuberculose.

Ueber *Vergrösserung* der Niere s. Inspection.

Ein sehr werthvolles diagnostisches Zeichen der Palpation für Nierengeschwülste ist ihr *Ballottement*, d. h. ihre bei der bimanuellen Unter-

suchung durch die dorsale Hand mit leisem Anschlag bewirkte und durch die abdominale Hand gefühlte Verschiebbarkeit von hinten nach vorn.

Respiratorische Verschieblichkeit zeigen die Nieren nur in geringem Grade (Unterschied von Milz-, Leber-, Magen-, Darmtumoren).

Bisweilen fühlt man das bandartige, besser das durch Gase natürlich oder künstlich aufgetriebene *Colon* über einer Nierengeschwulst. Bei künstlicher Aufblähung des Magens weichen Nierentumoren nach hinten aus und werden undeutlich resp. unfühlbar.

Bei Hydro- resp. Pyonephrose findet man eine glatte *Oberfläche*, Sarkome und Carcinome haben bisweilen eine höckerige, andere Male eine glatte Oberfläche. Die *Consistenz* der Tumoren ist verschieden. Die Hydro- resp. Pyonephrose giebt manchmal *Fluctuation*, die soliden Tumoren und die Cystenniere haben eine feste Consistenz.

Percussion.

Die Percussion der Nieren in der Lendengegend liefert bei Schrumpfung des Organs niemals, dagegen bei Fehlen desselben häufig eine verwerthbare *Schalldifferenz* auf beiden Seiten. Bei der Vergrößerung des Organs nimmt die Dämpfung in der Lendengegend zu. An der abdominalen Seite liefert die Percussion der Nierengeschwülste in der Regel ein charakteristisches Zeichen in dem tympanitischen Schall des über dieselben hinwegziehenden, oder am medialen Rande verlaufenden, natürlich oder künstlich aufgeblähten *Colon ascendens resp. descendens*. (Unterschied von Ovarialtumoren.)

Die Auscultation kommt für die Nierenpathologie nicht in Betracht.

Sehr werthvolle Anhaltspunkte für die Nierendiagnostik vermag die Cystoskopie zu gewähren, indem sie einmal durch Betrachtung des aus den Uretermündungen austretenden Urins den Nachweis einer Nieren-erkrankung (Blut, Eiter etc.) und bei einseitiger Affection die *Localisation der Erkrankung in der rechten oder linken Niere* zu erbringen vermag.

Urinuntersuchung.

[Man untersucht den Urin stets in seiner Gesamtmenge von 24 Stunden oder in seinen einzelnen, zu verschiedener Tages- resp. Nachtzeit gelassenen Portionen; nur so wird man vor dem Uebersehen abnormer Bestandtheile, die unregelmässig ausgeschieden werden, gesichert sein. — Zur Vermeidung von Irrthümern durch Verunreinigungen (Schmutz, Fluor albus, Smegma etc.) muss man den Urin per Katheter entleeren.]

1. Menge.

Die Vermehrung der Urinmenge (*Polyurie*) ist stark und *dauernd* bei gewohnheitsmässig reichlicher Flüssigkeitsaufnahme, bei Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, *zeitweilig* bei intermittirender Hydro-nephrose, bei Ausscheidung von hydropischem Transsudat, auf nervöser Grundlage (Urina spastica, nervosa; so bei Neurasthenie, Hysterie, auch bisweilen im Beginn der Schwangerschaft). In geringerem Grade vermehrt

ist die Urinmenge bei Schrumpfniere, auch bei Anämie bezw. Hydrämie. Eine Verminderung der Urinmenge (*Oligurie*) findet sich bei Herzschwäche, bei starker Wasserabgabe (durch Schweiss, Diarrhoe, Erbrechen), bei geringer Wasseraufnahme, im Fieber, bei parenchymatöser Nierenentzündung, aus nervösen Gründen, endlich bei mechanischer Verlegung der Harnwege (Stein, Hydronephrose). Besonders bei der Nephritis parenchymatosa, aber auch bei Brechruhr und Cholera kann es zum völligen Versiegen der Urinsecretion (*Anurie*) kommen.

2. Farbe.

Abnorm *blass* wird der Urin in Folge Zunahme seiner Menge und bei der absoluten Abnahme der Harnfarbstoffe (Chlorose, Anämie). Abnorm *dunkel* wird derselbe bei stärkerer Concentration (Fieber, Stauung, Lebercirrhose etc.). Eine *abnorme Farbe* erhält der Harn:

a) durch *Gallenfarbstoff* (vergl. S. 430),

b) durch *Blutfarbstoff* (Oxyhämoglobin oder Methämoglobin, Hämatin, Hämatoporphyrin). Der Harn wird roth, rothbraun, braunschwarz. Der Blutfarbstoff ist entweder an die rothen Blutkörperchen gebunden (*Hämaturie*) — diese sind mikroskopisch oder durch den „Hämatokrit“, einen Centrifugalapparat, der die Blutkörperchen auf dem Boden des centrifugirten Röhrchens sammelt, nachzuweisen —, oder der Blutfarbstoff ist frei, ohne Blutkörperchen im Harn vorhanden, wenn die letzteren schon in der Blutbahn aufgelöst sind (*Hämoglobinurie* und *Hämatoporphyrinurie*). — Nachgewiesen wird der Blutfarbstoff durch die *Hellersche Probe* (Kochen des Urins mit $\frac{1}{3}$ Vol. Kalilauge giebt rothen Niederschlag), durch die *Guajacereaction* (Hühnerfeld'sche Terpentinlösung und Tinct. Guajaci färben blutighaltigen Urin blau), durch die Teichmann'sche Probe auf Häminkrystalle, durch das Spectroskop. *Hämaturie* kommt vor bei acuter und chronischer Nephritis, acuter Cystitis, bei Steinbildung, Tumoren und Traumen der Harnwege. Für die aus dem Nierenparenchym selbst stammende Blutung, die „*renale Hämaturie*“, ist die gleichmässige Färbung des Urins in allen Stadien der Entleerung, die Anwesenheit anderer morphotischer Nierenelemente (Epithelien, Cylinder, Blutcylinder), ein im Verhältniss zur Blutmenge stärkerer Eiweissgehalt und sonstige Symptome einer Nierenaffectio charakteristisch. Für *Blutung aus den Harnwegen* ist bezeichnend: Beimengung grösserer Blutgerinnsel, verschiedene Färbung der einzelnen Harnportionen. Bei *Blasenblutung* speciell ist die letzte Portion des Urins sehr blutreich und bei der Ausspülung der Blase läuft das Wasser sofort wieder blutig ab — bei der Blutung aus den oberen Harnwegen wird das Wasser erst nach einigen Monaten gefärbt. Im Uebrigen entscheiden andere Symptome der Grundkrankheit und die Cystoskopie.

Hämoglobinurie findet sich bei Vergiftungen, bei Infectionskrankheiten, Verbrennungen, bei sehr schneller Resorption grösserer Blutextravasate des Körpers, ferner als paroxysmale Hämoglobinurie.

Hämatoporphyrinurie (der Urin ist dunkel bordeauxroth) findet sich nach chronischer Sulfonal- und Trionalvergiftung.

c) Durch *Indican* (Chloroform mit gleichen Volumina Harn und rauchender Salzsäure geschüttelt, wird hellblau bis schwarz gefärbt). Dasselbe ist bei allen mit Obstipation einhergehenden Krankheiten, noch mehr bei allen mit Eiweisszersetzung einhergehenden Affectionen vermehrt, so bei Perityphlitis, Ileus, Peritonitis, Darmtuberculose etc. In hochgradigen Fällen kann das Indican in Krystallen ausgeschieden werden (*Indicanurie*).

d) Nach längerem Stehen des Harns *Schwarzfärbung* durch Melanogen bei melanotischen Geschwülsten; ferner durch Brenzcatechin (1 Tropfen Eisenchlorid färbt dabei den Harn grün).

e) Durch verschiedene Farbstoffe nach Gebrauch von *Arzneimitteln* (Carbolsäure und andere Theerpräparate braun bis schwarz, Rheum, Senna bräunlichroth, im alkalischen Urin purpurroth, Santonin gelb oder gelbgrün, Pikrinsäure gelb).

3. Reaction.

Neutral oder *alkalisch* wird der (normal saure) Harn bei Magen- darmkrankheiten, Anämie, Resorption von Transsudaten und Blut, reichlicher Beimischung von Blut und Eiter, bei ammoniakalischer Gährung in Folge Cystitis.

4. Geruch.

Bei alkalischer cystitischer Gährung riecht der Harn *ammoniakalisch, stechend*; bei Vermischung mit Fäces (Verunreinigung oder Mastdarmblasen- fistel) *fäcal*; *obstartig* oder *chloroformartig* bei Anwesenheit von Aceton (Diabetes mellitus!), selten nach *Schwefelwasserstoff* (*Hydrothionurie*) bei faulendem Urin oder bei Resorption von H_2S ins Blut bezw. in den Harn (aus dem Darm etc.).

5. Specifisches Gewicht. Eiweiss. Zucker.

Das spec. Gewicht ist *erniedrigt* (bis 1003) in Inanitionszuständen, bei Anämie, Schrumpfniere, Diabetes insipidus, starker Diarrhoe und Erbrechen; *erhöht* in Folge Fieber, Stauung, parenchymatöser Nephritis, Diabetes mellitus.

Abnormitäten des specifischen Gewichts erfordern stets die Untersuchung des Urins auf Eiweiss und Zucker: wir schliessen deshalb hier die bezüglichen Methoden an.

a) Eiweiss. *Qualitativer Nachweis*. *Kochen* des Urins mit vorhergehendem oder folgendem Zusatz von viel (bis $\frac{1}{3}$ des Harnvolums) Salpetersäure, oder von wenigen Tropfen Essigsäure. In *kaltem* Zustande: Zusatz von viel Essigsäure und einigen Tropfen Ferrocyankalium (weisser Niederschlag), vorsichtige Schichtung des verdünnten Harns auf reine Salpetersäure [an der Berührungsfläche weisse ringförmige Trübung (*Hellersche Probe*)], Zusatz von Quecksilbernatriumchlorid (*Fürbringer'sche Probe*).

Quantitativ wird in einer für den Praktiker ausreichenden Weise die Eiweissmenge durch das *Esbach'sche Albuminimeter* bestimmt [die durch

Zusatz einer bestimmten Menge des Reagens (Pikrinsäure 1,0, Citronensäure 2,0, Wasser ad 100,0), ausgefällte Eiweissmenge wird in einem graduirten Reagensglas abgelesen].

Renale Albuminurie kommt vor bei Nierenentzündung, Amyloid- und Stauungsniere, Fieber, starker Anämie und Cachexie, Vergiftungen. In manchen Fällen ist die Albuminurie *intermittirend* (*cyklische Albuminurie*). — Geringe Albuminurie findet man auch in Folge Beimischung von Blut und Eiter zum Harn innerhalb der *Harnwege* (Pyelitis, Cystitis etc.).

b) Zucker. *Qualitativer Nachweis.* Für die Praxis am meisten



Fig. 13. Aus dem Harnsediment einer acuten Nephritis (eigene Beobachtung). *a* Hyaliner Cylinder. *b* granulirter Cylinder mit Nierenepithelien belegt, *c* granulirter Cylinder mit Leukocyten belegt, *d* intactes Nierenepithel, *d'* Fettkörnchenzelle, *e* Leukocyten, *f* rothe Blutkörperchen, *g* Harnsäurekrystalle in verschiedenen Formen. Vergr. 1:400.

zu empfehlen: 1. Die *Gährungsprobe* (nach Zusatz von Hefe zum zuckerhaltigen Urin im „Gährungsröhrchen“ entwickelt sich Kohlensäure). 2. Die *Trommer'sche Probe*. (Der Urin wird mit Kalilauge alkalisirt, mit Kupfersulfatlösung 1:10 tropfenweise versetzt, bis das gebildete Kupferhydroxyd sich nicht mehr löst, und erwärmt. Bei Anwesenheit von Zucker scheidet sich gelbes oder rothes Kupferoxydul aus. Beweisend ist die Reaction jedoch nur, wenn sie *vor dem Kochen* der Flüssigkeit eintritt. Unter 0,5 Procent Zucker macht die Probe unsicher). 3. Die *Nylander'sche Reaction*. (5 ccm Urin werden mit $\frac{1}{2}$ ccm des Reagens [Bismuth. subnitr. 2,0, Seignettesalz 4,0, 8procentige Natronlauge 100,0] versetzt und höchstens 5 Minuten gekocht; bei Zuckeranwesenheit [mindestens 0,1 Procent] tritt früher

oder später schwarzgrauer oder schwarzer Niederschlag ein) 4. Die *Polarisationsmethode*.

Quantitativ wird der Zuckergehalt bestimmt: durch die Gährungsprobe, durch die Polarisation, durch Titriren mit Fehling'scher Lösung.

Die Glycosurie kommt *dauernd* vor bei Diabetes mellitus, *vorübergehend* bei Herz-, Leber-, Lungenkrankheiten, bei Hirnaffectionen, Gicht, acuten Infectionskrankheiten, bei gewissen Intoxicationen, als *alimentäre Glycosurie* nach reichlicher Aufnahme von Kohlehydraten in specie Zucker.

6. Mikroskopische Untersuchung.

Das Harnsediment gewinnt man bei grösserer Menge durch mehr — bis 24stündiges — Stehenlassen des Urins im Trichterglas (zur Verhütung des Faulens Zusatz von wenigen Tropfen Chloroform oder Thymol zum Urin), bei sehr geringer Menge (insbesondere zur Untersuchung auf spärliche Cylinder, Blutkörperchen, Bacterien) durch Centrifugiren.



Fig. 44. Nierenecylinder *a* aus weissen, *b* aus rothen Blutkörperchen, *c* Wachscylinder.

a) Organische Bestandtheile (s. Fig. 43 u. 44). *Rothe Blutkörperchen*, frisch oder stechapfelförmig oder ausgelaugt („Blutschatten“), s. Hämaturie S. 455; sehr spärliche rothe Blutkörperchen, wiederholt gefunden, sind event. für Nierensteine, Tuberculose, Tumor diagnostisch zu verwerthen; Rundzellen (*Eiterkörperchen* [bei Entzündung der Harnwege, der Vagina]) und *weisse Blutkörperchen*; [nach Senator sollen bei Nephritis wenig eosinophile, sehr reichliche einkernige Leukocyten vorhanden sein]. *Epithelzellen* (bei Catarrhen der Harnwege, und zwar Plattenepithelien aus der Harnröhre und Harnblase, Cylinder- und Uebergangsepithelien aus der Harnröhre, geschwänzte oder keulenförmige Zellen aus dem Harnleiter und Nierenbecken; ferner bei Nierenentzündung mit grossem ovalen Kern und Kernkörperchen versehene, scharf contourirte Rund- oder polygonale Zellen aus dem Nierenparenchym); *Harncylinder* (hyaline, granulirte, wachsartige, epitheliale, Blutcylinder) bei Nierenentzündung; *Cylindroide*, sehr lange, bandartige Schleimfäden, bei gesunden und entzündeten Nieren, nicht zu verwechseln mit Harncylindern; *Fetttröpfchen* bei der grossen weissen Niere und bei Chylurie; *Spermatozoen* (nach jeder Samenentleerung); *Tumorb Bestandtheile* bei Blasen- oder Nierentumoren;

endlich *Mikroorganismen* (Hefe- u. a. Pilze, Tuberkelbacillen, Typhusbacillen, Rotzbacillen, Gonokokken, Erysipelkokken), sehr selten *Infusorien* und *Parasiten* resp. deren Eier (Distoma haematobium, Filaria sanguinis, Echinococcus, Eustrongylus gigas, Amöben).

b) Nichtorganische Bestandtheile:

Krystallinische: *Harnsäure* in Wetzsteinform, Fassform oder als rhombische Tafeln, Prismen, Keulen s. Fig. 43 (löst sich in Kalilauge resp. Ammoniak); *oxalsaurer Kalk* in Briefcouvert- oder Trommelschlegelform (löst sich in Salzsäure); *Bilirubin-* und *Hämatoidinkrystalle* als gelbe oder rubinrothe rhombische Täfelchen oder Nadeln oder amorph (löst sich in NaOH, bekommt einen grünen Ring auf Zusatz von HNO_3); *Tripelphosphat* (phosphorsaure Ammoniakmagnesia) in Sargdeckelform (löst sich in Essigsäure), s. Fig. 45; *neutraler phosphorsaurer Kalk* in keilförmigen Prismen (löst sich in Essigsäure); selten *Cystin* in sechsseitigen Tafeln (löst sich in Ammoniak); *Tyrosin* und *Leucin* (s. S. 443), *Indigo* (in feinen blauen Nadeln oder Krystallen, auch in Schollen), *Cholestearin*.

Amorphe: *harnsaurer Natron und Kali* (feine Körnchen, die beim Erwärmen sich lösen, nach Salzsäurezusatz Harnsäurekrystalle ausscheiden; s. Fig. 45).

Speciell im alkalischen Harn:

Krystallinische Bestandtheile: *Tripelphosphat*, *harnsaurer Ammoniak* (in runden, dunkeln, zum Theil stechapfelförmigen Kugeln; löst sich in Salzsäure oder Essigsäure und scheidet Harnsäure ab); *Magnesiumphosphat*.

Amorphe: *harnsaurer Ammoniak*; *basisch phosphorsaure Erden*; (Körnchen, in Essigsäure löslich); *kohlensaure alkalische Erden* (Körnchen, in Essigsäure mit Gasentwicklung löslich); *kohlensaurer Kalk* (in Hantelform und grossen Körnern, in Essigsäure mit Gasentwicklung löslich).

Durch die mikroskopische Untersuchung lassen sich endlich gewisse Beimengungen zum Urin mit Sicherheit erkennen, die meist freilich schon mit blossem Auge zu deuten sind: *Fremdkörper* (beim Katheterisiren in die Blase gebracht); Bestandtheile von *Fäces* (bei Communication der Harnwege mit dem Darm); *Haare* (Pilimictio) durch Verunreinigung oder von Dermoidcysten herrührend; *Concremente*.

I. Krankheiten der Nieren.

A. Krankheiten des Nierenparenchyms.

1. Stauungsniere (Stauungshyperämie).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die chronische Stauungshyperämie der Nieren resultirt aus localen oder allgemeinen Circulationsstörungen. Zu den sehr seltenen *localen* gehören Compression der Nierenvene oder der Vena cava inferior durch Tumoren, ferner Thrombose der Nierenvene (insbesondere bei Kindern).

Als *allgemeine* Circulationsstörungen kommen die Folgen der Lungen- und Herzinsufficienz in Betracht.

Anatomisch ist die Niere leicht vergrössert, die Kapsel glatt und leicht abziehbar, die Oberfläche ist glatt, dunkelviolet, weist stellenweise kleine Hämorrhagieen auf, die Consistenz ist derb (*cyanotische Induration*), die Schnittfläche dunkelviolet, die Rinde verbreitert. *Mikroskopisch* sind Epithelien und Glomeruli gewöhnlich unverändert; bisweilen enthalten jedoch die ersteren Fetttropfchen und gelbbraune Blutpigmentkörnchen.

[Selten und nur in sehr chronischen Fällen sind die Zeichen einer beginnenden Schrumpfung („Stauungsschrumpfniere“: Verkleinerung des Organs, Verschmälerung der Rinde, leichte Körnung der Oberfläche) bemerkbar.]

Krankheitsbild. Im Vordergrund steht bei der durch *allgemeine Circulationsstörungen* bedingten *Stauungsniere* der sogen. Stauungsurin: die Menge desselben ist vermindert, das specifische Gewicht erhöht, die Farbe dunkelbraunroth, beim Erkalten scheidet sich ein reichliches, ziegelrothes, beim Erwärmen oder bei Alkalisierung sich auflösendes Sediment von harnsauren Salzen (*Sedimentum latericium*) ab, beim Kochen entsteht ein — gewöhnlich nur mässiger — Eiweissniederschlag. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ergiebt zahlreiche amorphe harnsaure Salze, spärliche Tripelphosphate, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen und hyaline Cylinder.

Die *übrigen Krankheitserscheinungen*, namentlich der allgemeine Hydrops, sind von der Grundkrankheit abhängig.

Diagnose. Das oben geschilderte Harnbild mit der anamnestischen Angabe, dass die Oligurie und der Hydrops sich allmählich entwickelt und das — objectiv nachzuweisende — Grundleiden zuerst bestanden habe, wird die Diagnose meistens sichern. Hervorzuheben ist, dass auch die *Schrumpfniere* im Schlussstadium durch Herzinsufficienz einen Urin liefern kann, der dem Stauungsharn fast völlig (namentlich in der Eiweissmenge und im Sediment) gleicht. Klargelegt wird aber das richtige Verhältniss dadurch, dass bei der Schrumpfniere das specifische Gewicht des Urins gegenüber der Oligurie und seinem sonstigen Stauungscharakter dauernd zu niedrig (1010—1016) ist, ferner durch linksseitige Herzhypertrophie, event. Retinitis albuminurica.

Die **Prognose** ist vom Grundleiden abhängig. Bei der durch allgemeine Circulationsstörungen bedingten Stauungsniere sind zeitweilige Besserungen nicht selten.

Die **Therapie** ist gegen das Grundleiden, namentlich gegen die event. Herzinsufficienz (s. S. 302) zu richten. Im Vordergrund steht die diuretische Behandlung.

Die *Stauungsniere aus localen Ursachen* giebt im Allgemeinen ein ähnliches klinisches Bild, beansprucht aber keine nennenswerthe praktische Bedeutung. In der Regel enden diese Fälle mehr oder weniger schnell letal.

Anhang.

Der **hämorrhagische Infarct** der Nieren, bedingt durch embolische Verstopfung einer Nierenarterie (bei Herzfehler, Atheromatose der Aorta etc.) ist keilförmig, mit der Spitze nach den Papillen gerichtet, gelb bis rothgelb im frischen Stadium, graugelb im älteren Stadium, und besteht in einer Coagulationsnekrose des Nierenparenchyms. Im weiteren Verlaufe wird das nekrotische Gewebe resorbirt, und es bildet sich an seiner Stelle eine tiefe Narbe, die in der Regel pigmentirt ist. *Klinische Erscheinungen* — plötzlicher Schmerz in der Nierengegend, mässige Hämaturie (ohne Cylinder im Sediment) — sind selten. Die *Therapie* kann nur symptomatisch sein (Ruhe, Eisblase oder hydropathische Umschläge auf die Nierengegend, event. Narcotica).

2. Schwangerschaftsniere (*Morb. Brightii der Gravidität*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Im Verlaufe der Schwangerschaft entwickelt sich bisweilen eine Nierenaffectio, deren Abhängigkeit von der Gravidität daraus erhellt, dass mit der künstlichen oder natürlichen Unterbrechung der letzteren in der Regel sofort auch die Nierenkrankheit beendet wird. Die Schwangerschaftsniere wird am häufigsten bei jüngeren Erstgeschwängerten beobachtet, und zwar in der Regel in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, nie vor dem 3. Monat. Ueber das Wesen der Schwangerschaftsniere gehen die Ansichten der Autoren auseinander. (Acute Nephritis? Circulationsstörung? „Toxämie“ in Folge ungenügender Nierenfunction?)

Anatomisch findet man ein weiches, anämisches Organ mit mässig (selten stark) verbreiteter, blassgelblicher Rinde. *Mikroskopisch* sieht man eine in der In- und Extensität wechselnde Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti. Die Glomeruli sind in der Regel intact.

Von sonstigen Befunden sind *Oedeme* und *Höhlenwassersucht* zu nennen.

Krankheitsbild. Meist nach dem Auftreten von *Oedem der Füsse*, bisweilen nach vorausgegangenen Schmerzen in der Nieren- und Kreuzgegend, Uebelkeit, *Kopfschmerzen*, auch Erbrechen bemerkt man eine Verminderung des Urins, Steigerung seines specifischen Gewichts und eine bald geringere, bald stärkere *Albuminurie*. Das — manchmal freilich ganz fehlende — *Sediment* enthält zahlreiche hyaline Cylinder, lymphoide Zellen, zuweilen rothe Blutkörperchen, Hämatoidinkrystalle, granulirte Cylinder mit Fetttröpfchen, Wachscylinder und Körnchenkugeln.

Die Intensität der Krankheit wächst bis zum Ende der Gravidität und ist während der Geburt am grössten. Der Hydrops schreitet in der Regel langsam fort. Bisweilen findet sich frische Retinitis albuminurica. — Bei etwa 1 Viertel der Frauen mit Schwangerschaftsniere tritt kurz vor oder während der Geburt, seltener nach derselben, die Eklampsia parturientium ein. Dieselbe bricht in manchen Fällen ganz plötzlich aus, in anderen dagegen nach Voraufgang von Kopfschmerzen, Unruhe, Zuckungen, Sehstörungen, Schwindel. Der Anfall ist dem eines epileptischen (vergl. S. 81) völlig gleich; er wiederholt sich in kürzeren Zwischenräumen, in welchen anfänglich das Bewusstsein noch wiederkehrt, später aber erloschen bleibt (Coma). Der Tod kann auf der Höhe des Anfalls durch Apoplexie oder Lungenödem eintreten. Bei günstigem Ausgang der Eklampsie — und der Schwangerschaftsniere — tritt rasche Steigerung der Urinmenge und Abnahme des Albumingehalts ein, so dass schon nach einigen Stunden oder Tagen völlige Genesung der Nierenaffection constatirt werden kann.

In seltenen Fällen besteht unmittelbar nach dem Erwachen aus dem Coma eine (schnell weichende) *Amaurose*. — Einigemale ist ein Uebergang der Schwangerschaftsniere in *chronische Nephritis* beobachtet worden.

Diagnose. In der Gravidität ist die Differentialdiagnose zwischen typischer Schwangerschaftsniere und *chronischer Nephritis bei Schwangeren* zu beachten. Das constante Auftreten erst nach dem 3. Monat, die Steigerung der Erkrankung mit Zunahme der Schwangerschaftsdauer, das oben geschilderte Harnsediment, der Mangel eines Vitium cordis oder einer Herzhypertrophie, event. auch einer älteren Retinitis albuminurica charakterisirt die Schwangerschaftsniere. Die Unterscheidung von einer *acuten Nephritis* in der Schwangerschaft wird man häufig erst durch das Verschwinden der Krankheitserscheinungen nach der Entbindung sicher gewinnen können. — Die Unterscheidung der Eklampsie von wirklicher Epilepsie, Hysterie oder Cerebralleiden (Meningitis, Blutungen, Tumoren etc.) muss durch die Anamnese und durch die für die letztgenannten Affectionen an anderer Stelle charakterisirten Zeichen gefunden werden.

Zu bemerken ist, dass in nicht gerade sehr seltenen Fällen *Eklampsie* bei Schwangeren *auch ohne Nierenaffection* eintritt.

Prognose. In 30 Procent der Fälle von Eklampsie tritt der Tod ein. Prognostisch sehr bedeutungsvoll ist die Pulsqualität: ist derselbe klein, sehr frequent, von minimaler Spannung, so sterben die Kranken fast regelmässig im Anfall oder auch noch nach der Geburt, nicht selten noch nach mehreren Tagen.

Therapie. *Prophylaktisch* kommt das Conceptionsverbot bei Frauen, die schon einmal an Schwangerschaftsnephritis gelitten haben, in Betracht. — Die *Behandlung* der Nierenaffection geschieht nach den Regeln der Nephritistherapie (s. S. 469). Erscheinen bedrohliche Symptome, so kann künstlicher Abort bzw. Frühgeburt in Frage kommen. — Die *Eklampsie* wird durch tiefe Narkose mit Chloroform, Chloral (2 g per Klysma), Morphinum (subcutan, nach J. Veit bis 0,04 [in Summa], im Verein mit Schwitzbädern) bekämpft. Eisblase auf den Kopf ist zu empfehlen. Die Wirkung des Aderlasses (nur bei kräftigen Frauen) und der Infusion von physiologischer Kochsalzlösung ist zweifelhaft. Wenn irgend möglich, ist die Geburt durch Wendung, Zange etc. schnell zu beendigen.

3. Choleraniere.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Bei den meisten ungünstig verlaufenden Fällen von Cholera asiatica, viel seltener in schweren Fällen von Cholera nostras stellt sich eine Nierenaffection ein, die von manchen Autoren als *Toxin-Nephritis*, von anderen dagegen im Wesentlichen als eine *Coagulationsnekrose* des secernirenden Parenchyms aufgefasst wird, welche von einer durch die Eindickung und Stromverlangsamung des Blutes bewirkten *Ischämie* der Nieren abhängt. Bei der Section sind die Nieren mässig vergrößert, die Rinde verbreitert, getrübt, dunkelblauroth, grauroth oder graugelb, die Marksubstanz violett. Am Epithel der Harncanälchen findet man Coagulationsnekrose, selten Verfettung; ferner zeigen sich kleine Hämorrhagieen, Catarrh der geraden Harncanälchen, des Nierenbeckens und der Ureteren. Die Malpighi'schen Körperchen und das interstitielle Gewebe sind ohne nennenswerthe Veränderungen.

Krankheitsbild. Die Urinmenge ist — bis zur Anurie — *verringert*, der Harn ist trübe, hat *Eiweiss*, viel Indican und Aetherschweifelsäuren und lässt ein starkes *Sediment* fallen, welches hyaline, granulirte und epitheliale Cylinder, degenerirte Nierenepithelien, rothe Blutkörperchen und Epithelien des Nierenbeckens und Ureters enthält. Urämie (s. S. 466) ist nicht selten. Hydrops fehlt.

Die **Prognose** ist absolut schlecht, wenn die Anurie den 5.—7. Tag (ausnahmsweise mehr) überdauert.

Die **Therapie** fällt mit der Behandlung der Cholera zusammen.

4. Acute Nephritis. („Erstes Stadium des Morbus Brightii nach Frerichs.“)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die acute Entzündung der Niere ist bedingt 1. durch Infection auf dem Wege der Blutbahn, a) bei *acuten* Infectiouskrankheiten (*acute infectiöse Nephritis*) [namentlich bei Scharlach, Diphtherie, Influenza, Erysipel, Sepsis, Variola, acuter Endocarditis,

infectiöser Angina, seltener bei Ileotyphus, Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, schweren acuten Magendarmcatarrhen etc.], b) bei *chronischen* Infectiouskrankheiten (namentlich bei Malaria, Tuberculose, Syphilis); 2. durch Intoxication mit Substanzen, durch deren Ausscheidung die Nieren chemisch gereizt werden (*Nephritis toxica*), so durch *Mineralsäuren*, Oxalsäure, Carbolsäure, *innerliche Arzneimittel* in zu grossen Dosen (Canthariden, Kali chloricum, Arsen, Copaivabalsam, Perubalsam, Salicylsäure etc., ferner auch nach Einathmung von Chloroform und Aether), *äusserliche Arzneimittel* in zu grossen Dosen (Cantharidenpflaster, Theerpräparate, Pyrogallussäure, Naphthol, ferner Quecksilber, namentlich *Sublimat*, Carbolsäure und Jodoform), endlich unzweckmässige *Nahrungsmittel* (zu stark gewürzte etc. oder verdorbene Speisen, ferner überreichliche Alcoholica). — In diese Gruppe gehört wahrscheinlich auch die Nephritis nach Verbrennungen und chronischen, mit ausgedehnter Eiterung verbundenen Hautkrankheiten; 3. durch *Erkältung*.

Anatomisch hebt sich aus den verschiedenartigen Veränderungen, welche die Niere bei ihrer diffusen Entzündung („Nephritis diffusa acuta“) erleiden kann, als häufigste Form die vergrösserte rothe oder bunte („gefleckte“) Niere heraus. Wir finden dieselbe namentlich bei der *Scharlach-nephritis*. Das Organ ist um ein Drittel oder auf das Doppelte vergrössert, die Consistenz ist weich, die Oberfläche glatt, gleichmässig roth oder mit kleinen circumscripten Blutungen durchsetzt (*Nephritis acuta haemorrhagica*), oder roth und gelb gefleckt bezw. gestreift. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde — oft auf das Doppelte — verbreitert, quillt über die Schnittfläche hervor, ist stark getrübt. Die Marksubstanz ist gewöhnlich dunkelviolett. *Mikroskopisch* findet man an den *Epithelien der gewundenen Harncanälchen* anfänglich trübe Schwellung, weiterhin fettige Degeneration (namentlich an den makroskopisch gelben Stellen), ferner bisweilen eine (bei Nephritis toxica häufigere) Nekrose des Epithels. Das Lumen der Harncanälchen ist an zahlreichen Stellen mit verschiedenartigen Cylindern oder mit einzelnen desquamirten Epithelien ausgestopft (s. u.) („*Tubuläre oder parenchymatöse Nephritis*“). In den *Interstitien* der Harncanälchen und Gefässe befindet sich — gewöhnlich herdweise — ein entzündliches Exsudat („*Interstitielle Nephritis*“). Die *Glomerulusschlingen* sind hyalin oder körnig getrübt, verdickt, die Glomeruli in toto, oft auf das Doppelte vergrössert. Frische oder ältere Hämorrhagieen sind mehr oder weniger zahlreich in der Rinde, seltener in der Marksubstanz oder im Nierenbecken („*Glomerulonephritis*“). Das Epithel der *geraden Harncanälchen* ist fast stets von trüber Schwellung, fettiger Degeneration, Desquamation ergriffen (*Nephritis catarrhalis* Virchow's).

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Thatsache, dass die beschriebenen Veränderungen am Epithel und an den Gefässschlingen des Glomerulus, „Glomerulonephritis“, bei der postscarlatinösen Nephritis, selten bei anderen Formen der acuten Nephritis, als *vorwiegendes Krankheitsproduct* sich vorfinden.

Seltener als die rothe oder bunte Niere ist die vergrösserte („anämische“) blasse Niere. Dieselbe zeichnet sich durch gleichmässige starke Anämie und fettige Degeneration der ganzen Rinde aus. Hämorrhagieen sind hier nur geringfügig. Diese Niere kann schon wenige Tage nach Beginn der Nephritis, und zwar bei den meisten Arten von Nierenentzündung, vorkommen.

Endlich finden wir noch eine makroskopisch fast normal erscheinende oder wenig vergrösserte und getrübe Niere bei der Nephritis der meisten acuten Infectiouskrankheiten, namentlich bei der häufigsten Form von *Diphtherienephritis*. *Mikroskopisch* sieht man trübe Schwellung und kleinkörnige fettige Degeneration der Epithelien, mässige interstitielle Rundzelleninfiltration, körnige Trübungen einzelner Glomeruluschlingen, auch hyaline Degeneration mancher Kapselepthelien. Dagegen haben die meisten Autoren und auch ich selbst bei meinen zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen eine *stärkere* Betheiligung der Glomeruli, wie sie bei der Scharlachnephritis so häufig gefunden wird, vermisst.

Krankheitsbild. Mannichfaltiger noch als die anatomischen Veränderungen ist die klinische Symptomatologie der acuten („parenchymatösen“ und „diffusen“) Nierenentzündung. *Hydrops und Albuminurie bilden die Hauptsymptome*; doch kann namentlich der erstere in dem einen Falle die höchsten Grade erreichen, in dem anderen gänzlich fehlen.

Die Scharlachnephritis bildet das Paradigma der Nierenentzündungen überhaupt. Gewöhnlich in der Reconvalescenz (*Nephritis postscarlatinosa*), seltener im Verlauf des Scharlachs bekommen die Patienten — freilich nicht in allen Fällen — Kopfweh, Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang, Uebelkeit und Erbrechen und leichtes Oedem im Gesicht. War die Apyrexie bereits eingetreten, so steigert sich jetzt die Temperatur wieder zu mittleren oder hohen Graden. Der *Harn* ist an Menge vermindert — bisweilen bis zur Anurie —, im specifischen Gewicht erhöht (bis 1030 und darüber), trübe, fleischwasserfarben bis blutroth und hat ein reiches, röthliches oder braunes Sediment. Der filtrirte Urin ist stark eiweisshaltig (bis 1 Procent und darüber), das Sediment (vergl. Fig. 43 und 44) besteht aus rothen und weissen Blutkörperchen, intacten, fettig degenerirten oder zerfallenen Epithelien, hyalinen, epithelialen, granulirten Cylindern, Blut- (selten Fett- und Wachs-) Cylindern resp. Mischformen und endlich aus harnsauren Salzen resp. Harnsäurekrystallen.

Im weiteren Verlaufe verbreitet sich die *Hautwassersucht* oft über den ganzen Körper; die hydropische Haut wird anämisch, glänzend, bisweilen von erysipelartiger Entzündung befallen. Ferner entwickelt sich *Hydrops der serösen Häute* (Pleura, Pericard, Peri-

toneum, Pia mater) und der Schleimhäute (Conjunctiva, weicher Gaumen, Glottis).

Von Folgeerscheinungen an den übrigen Organen ist zu erwähnen: am *Circulationsapparat* die Steigerung des Arterien-drucks (Spannung des Pulses, Verstärkung des 2. Aortentons, Verstärkung des Spitzenstosses, häufig im Verlaufe der 3.—4. Woche deutliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens); am *Respirationsapparat* die Dyspnoe in Folge von Hydrothorax oder Lungenaffection (Bronchitis, Pneumonie, Oedem); ferner am *Digestionsapparat* Erbrechen, Obstipation oder Diarrhoe; an den *Augen* selten Sehstörungen (Retinitis apoplectica); am *Nervensystem* endlich cerebrale Störungen, welche unter dem Namen „Urämie“ zusammengefasst werden. Die *leichten urämischen* Erscheinungen bestehen in Kopfschmerzen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Uebelkeit, Erbrechen, Somnolenz, Unruhe und Angstgefühl, Dyspnoe, neuralgischen Beschwerden, psychischen Störungen, leichten clonischen und tonischen Krampferscheinungen etc. — Unter den *schwereren urämischen* Erscheinungen steht voran die *urämische Eklampsie*. Dieselbe gleicht völlig der Eklampsia parturientium (s. S. 463): auch hier haben wir häufig wiederholte epileptoide Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, tiefes Coma nach ihnen, bisweilen nach glücklichem Ausgang Amaurose, Aphasie, selten Taubheit. Andere Symptome der Urämie sind: Delirien, ferner heftiges *Erbrechen* und Singultus, urämischer *Durchfall* (in Folge Enteritis catarrhalis oder Diphtherie des Darms), *Hautjucken*. Der *Puls* wird — häufig schon vor Eintritt der charakteristischen urämischen Symptome — verlangsamt, voll, hart, im Anfall allmählich frequent, bei ungünstigem Ausgang sehr klein. Die *Körpertemperatur* ist in den Convulsionen oft hyperpyretisch gesteigert, ante agonem stark erniedrigt. Die *Respiration* zeigt manchmal einen eigenthümlichen Charakter: meist ist sie beschleunigt und stark vertieft (urämische Dyspnoe), manchmal asthmaartig (*Asthma uraemicum* s. renale). In manchen Fällen hat der Athem einen „urinösen“ Geruch. — Der *Beginn* der Urämie kann nach gewissen Vorboten (die den obengenannten leichteren urämischen Erscheinungen völlig gleichen) oder plötzlich erfolgen. Die *directe Ursache* ist gewöhnlich in der Verminderung der Urinsecretion (meist Anurie) gegeben (welche häufig von einer acuten Herzschwäche abhängt). — Die *Dauer der Urämie* ist wechselnd. Man unterscheidet eine *acute*, ein bis mehrere Tage anhaltende, und eine — vorwiegend freilich bei chronischer Nephritis vorkommende — *chronische* leichtere, mehrere Wochen dauernde Form. Der *Ausgang* derselben ist dubiös, meistens tödt-

lich. Doch können selbst wiederholte, schwere urämische Anfälle völlig zurückgehen (2 Fälle eigener Beobachtung). Prognostisch bedeutungsvoll ist vor Allem die Spannung und Frequenz des Pulses und das Verhalten der Urinsecretion.

Bisweilen entwickelt sich an sämtlichen serösen Häuten im Anschluss an den Hydrops eine Entzündung: eine *Pericarditis*, *Pleuritis*, sehr selten eine *Peritonitis*. Die *Temperatur* ist während des ganzen Verlaufs der Nephritis in der Regel mässig gesteigert. Die *allgemeine Ernährung* wird erheblich beeinträchtigt.

Der Verlauf der Scharlalnephritis ist sehr wechselnd. Die Genesung kann in einigen Wochen erfolgen, sie kann aber auch erst nach sehr vielen Monaten (bis 1½ Jahr) eintreten. Der Uebergang der Scharlalnephritis in chronische Nephritis ist selten.

Der *Tod* kann in jedem Stadium erfolgen. Derselbe wird bewirkt durch Urämie, Pneumonie, Lungenödem, Pericarditis oder Pleuritis oder Peritonitis, plötzliche Herzinsufficienz.

Von dem vorstehenden Bilde der Scharlalnephritis resp. der acuten Nephritis im Allgemeinen giebt es zahlreiche Abweichungen; zum Theil hängen dieselben von einer andersartigen Aetiologie der Nephritis ab. Es muss an dieser Stelle genügen, nur einige Variationen anzuführen.

Die bei Diphtherie (fast durchweg *während* derselben, in sehr seltenen Fällen erst *nach* ihrem Ablauf) auftretende Nephritis (vergl. S. 466) zeichnet sich meist (in Berlin fast stets) aus durch *Mangel* von Hämaturie, von Oedemen, von Urinverminderung, ferner durch Ausbleiben der Herzhypertrophie, durch den kurzen Verlauf (höchstens und ausnahmsweise 2—3 Monate), durch den Mangel von Urämie und von Uebergang in chronische Nephritis.

In manchen Gegenden scheint freilich die Diphtherienephritis häufiger den Charakter der hämorrhagischen Form zu besitzen.

Die Nephritis bei Pneumonie ist gewöhnlich hämorrhagisch, nimmt in der Regel einen günstigen Verlauf, kann aber auch in die chronische Form übergehen.

Die Erkältungsnephritis tritt meist mit Schüttelfrost, Fieber und Nierenschmerzen, seltener mit geringeren Symptomen in die Erscheinung. Oedeme stellen sich gewöhnlich sehr bald ein. — Das weitere Krankheitsbild ist demjenigen der Scharlalnephritis ähnlich. Der Ausgang ist überwiegend günstig. Einen chronischen Charakter gewinnt die Erkältungsnephritis anscheinend niemals.

Diagnose. Die grundsätzliche chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins in allen Krankheiten wird die Diagnose auch

da ermöglichen, wo die sonstigen charakteristischen Symptome (Hämaturie, Oedeme etc.) fehlen. Von der leichten „*febrilen*“ *Albuminurie* unterscheidet sich die acute Nephritis durch den stärkeren Eiweissgehalt und das reichlichere organische Sediment (namentlich durch die Cylinder) des Urins. Den *acuten* Charakter der Nephritis wird die Anamnese, die Untersuchung des Harns (starke Hämaturie, starke Verringerung der Harnmenge, hohes specifisches Gewicht, Zusammensetzung des Sediments), des Herzens und Pulses, der Augen etc. lehren.

Besondere Berücksichtigung verdient hierbei der Umstand, dass Exacerbationen einer chronischen Nephritis (*acute recurrirende, hämorrhagische Nephritis*) die acute Form vortäuschen können.

Den Unterschied zwischen renaler Hämaturie und der Blutung aus den Harnwegen s. S. 456.

Endlich ist vor einer *Verwechselung der Urämie* mit Meningitis, Intoxicationen, schweren Infectiouskrankheiten (Miliartuberculose, Septicopyämie, Typhus) zu warnen.

Prognose. Ueber die Prognose der *Erkältungs-nephritis* haben wir oben bereits gesprochen. Die Prognose der *acuten infectiösen Nephritis* ist, mit Ausnahme der scarlatinösen (s. oben), vorwiegend günstig. Diejenige der *toxischen* richtet sich nach der Schwere der Vergiftung. — Im Allgemeinen wird die Vorhersage getrübt durch die schweren Complicationen: Urämie, Entzündung innerer Organe, starker Hydrops, andauernde Anurie, Herzinsufficienz. Stets ist die Prognose quoad vitam dubiös zu stellen, namentlich bei der scarlatinösen Nephritis, da auch bei leichten Symptomen urplötzlich — mit und ohne Urämie — der Tod eintreten kann. Aber auch quoad völlige Heilung muss man stets mit der Prognose vorsichtig sein.

Therapie. Da alle im Laufe der Zeit für eine *causale* Behandlung der Nephritis empfohlenen Mittel, wie Tannin, Fuchsin, Salpetersäure etc., sich als völlig nutzlos erwiesen haben, so sind wir auf die allgemein diätetische und hygienische und auf die symptomatische Therapie angewiesen. Die *diätetisch-hygienische Behandlung* besteht in beständiger, event. monatelanger Bettruhe — bis zum Verschwinden der Albuminurie, Vermeidung aller nierenreizenden Speisen und Getränke (so der stark gesalzenen, gewürzten, sauren Nahrungsmittel, des concentrirten Kaffees, Thees, Alcohols, reichlicher Eiweisspeisen), in möglichst ausgedehntem Gebrauch von Milch (Mager-, Vollmilch, saurer, Buttermilch, Kefir, Milchspeisen, Milchpräparaten), Gebrauch von Fett und Kohlehydraten (Butter, Rahm, Leberthran — Mehlspeisen, Weissbrod, Leguminosen, Reis, Mais, Gemüse, Obst,

Zucker). Von Getränken sind (ausser der Milch) zu gestatten: Obstwein, kohlensaure Wässer, verdünnter Rothwein, Citronenlimonade, Mandelmilch.

Die *symptomatische Behandlung* hat namentlich die Aufgabe, den stärkeren Hydrops und die Verminderung der Urinsecretion zu bekämpfen und die Urämie zu verhüten. Dieser Indication genügt in erster Reihe die *Diaphoresis*: heisse Bäder von 36—40° mit folgender $\frac{1}{2}$ —1stündiger Einwickelung in wollene Decken, heiss-feuchte Einwickelung, ferner heisses Luftbad, heisse — locale oder allgemeine — Sandbäder, russisches Dampfbad, Kastendampfbad, im Bett selbst anzubringende Schwitzvorrichtungen (das „Patentschwitzbett Faust“, der „Phénix à air chaud“ etc.), ferner protrahirte lauwarne Bäder bezw. lauwarne Einwickelungen. Verstärkt wird die Diaphoresis, wenn man die Patienten während der obengenannten Proceduren noch schweisstreibende Getränke einnehmen lässt, z. B. heissen Flieder-, Camillen-, Lindenblüthentheee, heisses Citronenwasser etc. Ein besonders kräftiges Diaphoreticum ist das Pilocarpin (subcutan zu 0,01—0,02); doch ist dieses Mittel, ebenso wie Natr. salicyl. (1,0 mehrmals täglich), Salipyrin (0,25—0,75 mehrmals), und alle die anderen schweisstreibenden Maassnahmen wegen der Gefahr der Herzschwäche mit grosser Vorsicht zu gebrauchen. — Eine wirksame Bekämpfung des Hydrops und der Anurie wird ferner durch die *Ableitung auf den Darm* (*Katharse*) (Infus. Sennae, Pulpa Tamarindorum, Tartarus boraxatus, Pulv. Liq. compos., Bitterwässer etc. [Drastica wegen Nierenreizung möglichst zu meiden]) und in noch höherem Grade durch die *Diurese* (Anreizung der Nierensecretion) erzielt. Man beschränkt sich bei letzterer möglichst auf stärkere Flüssigkeitszufuhr, Saturation, pflanzliche Diuretica (Bacc. Juniperi, Fruct. Petroselini, Radix Levistici, Radix Ononidis, Squilla etc.), Diuretin (4—6 g pro die) und leichtere Salina (Kalium acet., Kalium nitric., Cremor tartari [Calomel und andere scharfe nierenreizende Mittel sind zu vermeiden]). Ist der Hydrops etc. theilweise durch Erlahmung der Herzthätigkeit bedingt, so wendet man — am besten in Verbindung mit einem der vorhergenannten Mittel — die sogen. cardialen Mittel an: Digitalis, Strophanthus, Coffein, Spartein, Convallaria majalis, Blatta orientalis, Campher etc. — In sehr schweren Fällen combinirt man zweckmässig die verschiedenen Diuretica; für diese Fälle ist auch Calomel zu versuchen.

Der *Hydrops* verlangt oft trotz Diaphoresis, Katharse, Diurese, Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme noch eine *mechanische* Entfernung (Punction des Thorax, des Abdomens, Capillardrainage der

Haut mittels Southey'scher Nadeln oder multiple, lange, tiefer gehende Schnitte in die Haut der hydropischen Extremitäten).

Bei *Urämie* kann, wenn Cyanose und guter Puls vorhanden ist, ein Adlerlass, event. (nach v. Leube) mit nachfolgender Kochsalzinfusion, günstig wirken; im Uebrigen wird die Somnolenz und das Coma mit Eisblase auf den Kopf, blutigen Schröpfköpfen oder Sinapismen im Nacken, lauen Bädern mit kalten Uebergiessungen, die Convulsionen mit Chloroformnarkose oder Chloralhydrat per Klysma, das Erbrechen mit Eispillen, Morphinum, 5—10 Tropfen Chloroform, Mentholspiritus, Cocaïnlösung, Salzsäure bekämpft.

Bei *Herzschwäche* sind die oben genannten Herzmittel, wenn möglich subcutan oder per Klysma, darzureichen. Starke *Dyspnoe* verlangt kleine Morphinumdoscn. Die Behandlung des *Lungenödems* und der *Entzündung der inneren Organe* s. bei den zugehörigen Capiteln.

5. Chronische Nephritis. („Zweites Stadium des Morbus Brightii.“)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die chronische Nephritis entwickelt sich entweder, und zwar ziemlich selten, aus der *acuten Form* heraus, oder sie verläuft *von vornherein schleichend*, so namentlich bei Malaria, Syphilis, Tuberculose, Endocarditis (Polyarthrit), Eiterungsprocessen, chronischen Hauterkrankungen, chronischem Alcoholismus und chronischer Bleiintoxication, Gicht, Diabetes. In vielen Fällen ist die Aetiologie völlig dunkel.

Anatomisch treten drei Nierenbilder aus den mannichfaltigen Veränderungen als typisch hervor: 1. *die grosse rothe oder bunte Niere*, 2. *die grosse weisse oder gelbe Niere*, 3. *die secundäre Schrumpfniere*. Alle drei Formen sind die Producte eines und desselben pathologischen Processes, nämlich der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung des secernirenden Nierenparenchyms, wie wir sie in ihren Anfangsstadien bei der acuten Nephritis geschildert haben. Je nachdem der Process einen hämorrhagischen und mehr ungleichmässigen Charakter besitzt, oder das Organ gleichmässig durchsetzt und ohne stärkere Blutungen verläuft, haben wir die erste oder die zweite Form. Beide Male ist die Niere vergrössert, die Kapsel gewöhnlich leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, die Rinde verbreitert. Bei der *bunten Niere* ist die Consistenz etwas derber als normal, die Oberfläche grauroth oder gelb und roth (Verfettung mit Häorrhagie) gefleckt. Bei der *weissen* resp. *gelben Niere* ist die Consistenz ziemlich weich, die Oberfläche gleichmässig weiss oder gelb (selten mit rothen Flecken [Hämorrhagieen] versehen). Die gleichmässige Farbe der letzteren Form ist durch die Anämie, durch die hochgradige Verfettung, in einer gewissen Reihe von Fällen aber

durch die *Complication mit einer amyloiden Gefässentartung* (s. S. 479) bedingt.

Die dritte der oben erwähnten Formen endlich, die *secundäre, glatte oder parenchymatöse Schrumpfniere*, ist das Schlussstadium der beiden vorhergehenden. Die Niere ist normal gross oder wenig verkleinert, die Kapsel gewöhnlich leicht abziehbar oder nur leicht adhärent, die Oberfläche glatt oder fein granulirt, gleichmässig weiss, gelb, grauroth, oder mit rothen Flecken (Hämorrhagieen) gesprenkelt, die Consistenz derb, die Rinde verschmälert.

Mikroskopisch findet man an der grossen rothen Niere den interstitiellen Process überwiegend, mässige Hämorrhagieen in allen Theilen des Parenchyms, stellenweise Obliteration und Schwund von gewundenen Harncanälchen, mässig dicke Bindegewebslager um die normal grossen oder verkleinerten, durchsichtigen oder verfetteten Glomeruli. Bei der bunten Niere treten die Hämorrhagieen in den Vordergrund, der parenchymatöse Entzündungsprocess überwiegt meistens über den interstitiellen, an den gelben Stellen sieht man gewöhnlich nur verfettete Nierenepithelien und Glomeruli.

Dieser letztere Befund ist bei der grossen weissen resp. gelben Niere am ganzen Organ zu erheben, die Blutungen treten dagegen meistens sehr zurück, die Bindegewebswucherung ist im Allgemeinen spärlich. Bisweilen findet man mikroskopisch die bei makroskopischer Prüfung vermisste amyloide Degeneration der Gefässe.

Bei der secundären Schrumpfniere endlich ist der Ausfall des Parenchyms ein sehr erheblicher, wenn auch nicht gleichmässiger. Je nach dem Primärstadium, aus dem die Schrumpfung hervorgegangen ist, sind die Ueberreste des parenchymatösen oder des interstitiellen Entzündungsprocesses reichlicher. Immer aber sind die Glomeruli in grosser Menge geschrumpft oder ganz verödet, mit mehr oder minder starken Bindegewebskapseln umgeben und wegen des Parenchymausfalles sehr nahe an einander gerückt.

Krankheitsbild. Eine den anatomischen Formen entsprechende klinische Scheidung der chronischen Nierenentzündung macht sich in praxi nur bisweilen bemerkbar. Allen Formen der chronischen Entzündung gemeinsam ist der *Hydrops anasarca*. Derselbe tritt in der Regel als erstes objectives Symptom an den Fussknöcheln oder an der Vorderfläche der Tibia — häufig erst des Abends, um im Laufe der Nacht wieder zu verschwinden —, seltener an den Augenlidern auf, nachdem ihm manchmal Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerzen, Uebelkeit, Mattigkeit, bisweilen auch auffallende *Blässe* vorausgegangen sind. Zu gleicher Zeit verringert sich die Menge des *Harns*, es steigert sich sein specifisches Gewicht (1025—1054), er enthält Eiweiss ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{1}$ des Harnvolumens oder 1—3 Procent) und lässt ein *Sediment* fallen, welches nach der Art und Intensität der

pathologischen Veränderung sowohl qualitativ in seiner Zusammensetzung wie quantitativ verschieden ist. Seine morphologischen Bestandtheile sind Harncylinder, und zwar hyaline, granulirte, wachsartige, Blutecylinder, ferner rothe Blutkörperchen (meistentheils ausgelaugt), Lymphkörperchen (gewöhnlich in grösserer Menge), intacte, schollig degenerirte und verfettete Nierenepithelien. Ausserdem finden sich Fetttropfen, Fettkörnchenkugeln, Fettsäurekrystalle, Detritus und anorganische Substanzen (s. S. 459). Bei den vorwiegend parenchymatösen Nephritiden (weisse resp. gelbe und gefleckte Niere) sind die verfetteten Nierenelemente in grosser Zahl vorhanden, bei den hämorrhagischen Formen ist der Blutgehalt des Urins beträchtlich.

Mit dem Fortschritt der entzündlichen Veränderungen pflegt der Hydrops anasarka, die Urinverminderung und die Albuminurie zu wachsen und die Wassersucht auch in den Körperhöhlen Platz zu greifen. Doch kann der Hydrops in seiner Intensität erheblich schwanken, er kann sich ferner — namentlich bei sehr langsam verlaufenden Fällen — constant in mässigen Grenzen halten.

Endlich kann er auch völlig fehlen (Wagner's *chronisch hämorrhagischer Morbus Brightii ohne Oedeme*).

Hat die chronische Nephritis ihr Schlusstadium, die *Schrumpfniere*, erreicht und haben sich die Erscheinungen der arteriellen Drucksteigerung voll ausgebildet, so wandelt sich das Bild der chronischen Nephritis völlig in dasjenige der Schrumpfniere (vergl. S. 477) um: der Hydrops nimmt ab, der Urin wird reichlicher, heller, leichter, hat geringeren Eiweissgehalt und wenig Sediment. Das letztere lässt aber meist in seinen Anklängen an das Sediment der parenchymatösen Entzündung (s. oben) den Ursprung der vorliegenden Schrumpfniere erkennen.

Die Folgeerscheinungen der chronischen Nephritis am übrigen Organismus machen sich in erster Linie am *Circulationsapparate* geltend, indem sich bei allen nicht sehr heruntergekommenen und cachectischen Individuen eine *Dilatation und Hypertrophie* des linken Ventrikels ausbildet. Eine zweite, in ihrem Wesen noch nicht völlig aufgeklärte Affection stellt die — besonders diagnostisch wichtige — *Retinitis albuminurica* dar; objectiv findet man ophthalmoskopisch weisse Flecken und Streifen, namentlich in der Gegend der Papille, ferner kleine unregelmässige Blutungen in der Papille und um dieselbe herum. Die Retinitis äussert sich in Gesichtsfelddefecten und Herabsetzung der Sehschärfe. — Bisweilen sind *Gehörstörungen* (Affectionen des Mittelohrs und Labyrinths) vorhanden.

An den anderen Körperorganen erscheinen diejenigen Störungen acut oder schleichend, in wechselnder Intensität, die wir bei der acuten Nephritis bereits kennen gelernt haben: Appetitlosigkeit, Anorexie, Uebelkeit und Erbrechen, Durchfälle, Nasen- und Ohrenblutungen, nervöse Erscheinungen wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Verstimmungen etc., Urämie, Entzündungen der serösen Häute, der Lunge und des Herzens. Besondere Erwähnung verdienen wegen ihrer semiotischen Wichtigkeit die häufige allgemeine *Anämie* und *chronische Hautkrankheiten*, ferner das — selten urplötzlich auftretende — *Glottisödem* wegen seiner lebensgefährlichen Bedeutung.

Die *Temperatur* ist bei Mangel von Complicationen normal.

Der Verlauf der chronischen Nephritis erstreckt sich auf Monate und Jahre. Die acut beginnenden Fälle haben im Allgemeinen eine kürzere Dauer (ca. 1 Vierteljahr) und werden deshalb als *subacut* oder *subchronisch* bezeichnet. Indessen giebt es auch hier Ausnahmen, in denen die Krankheit mit Besserungen und (häufig acuten) Verschlechterungen 10 und 20 Jahre gedauert hat. Der endgiltige *Ausgang* ist meistentheils tödtlich, doch sind auch Heilungen constatirt. Besserungen sind nicht selten; freilich können diese, wie die Heilungen, durch den Uebergang der parenchymatösen Nephritis in die secundäre Schrumpfniere und den dadurch bedingten Rückgang der auffallenden Symptome (s. oben) vorgetäuscht werden. Der *Tod* erfolgt an Herzinsufficienz, Entzündung innerer Organe, Urämie, — bisweilen während einer acuten Exacerbation der Krankheit.

Die *Diagnose* wird nahegelegt durch die Oedeme, Herzhypertrophie, harten Puls, Anämie und sonstige Störung des Allgemeinbefindens, gesichert durch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins und durch den Nachweis der Retinitis albuminurica. Die Schwierigkeit der *Erkennung einzelner Formen* bezw. *Stadien der Nephritis chronica* und die event. Unterscheidungsmerkmale sind oben bereits erwähnt. Zu warnen ist vor der Verwechslung der acuten hämorrhagischen Attacken einer Nephritis chronica mit einer acuten Nephritis haemorrhagica.

Prognose. Auch bei der chronischen Nephritis kann (wie bei allen Formen der Nephritis) jederzeit ein Stillstand des Processes erfolgen und damit zwar nicht wie bei der acuten Nephritis eine vollständige Rückbildung und Genesung, aber doch eine relative funktionelle Heilung durch compensatorische Vorgänge innerhalb der Niere eintreten (Senator). Bei geringer Diurese, hohem Eiweissgehalt, reicher Anwesenheit von Rundzellen im Sediment, darniederliegender Herzkraft wird die Prognose ungünstig, doch kommen trotzdem oft

überraschende spontane oder therapeutische Besserungen vor. Prognostisch ungünstig ist die Retinitis albuminurica; der Tod tritt nach ihrem Erscheinen 1—2 Jahre, seltener später ein. Im Uebrigen siehe oben „Verlauf“.

Die **Therapie** gleicht im Allgemeinen völlig derjenigen der acuten Nephritis. Indessen kommen für die langsam verlaufenden Fälle einige Besonderheiten in Betracht.

Eine permanente *Bettruhe* ist bei ihnen — ausser in acuten Perioden — nicht angebracht. Dagegen sind stärkere Anstrengungen körperlicher, geistiger, psychischer Art zu vermeiden. Für die *Diät* gilt auch hier der Grundsatz, alle nierenreizenden Speisen und Getränke auszuschliessen, die Eiweisszufuhr zu beschränken und das Nahrungsbedürfniss mehr durch Fett und Kohlehydrate zu befriedigen. Am besten wird dieses Postulat durch die — wenigstens zeitweise durchgeführte — strenge Milchdiät erfüllt. *Reichliche Flüssigkeitszufuhr* (Biliner, Giesshübler, Fachinger, Selters, Apollinaris etc., Fruchtsäfte, Molken, Obstweine, leichte Mosel- und Rheinweine [stärkere Alcoholica zu verbieten]) ist zu empfehlen. Stets ist für regelmässige *Stuhlentleerung* zu sorgen; event. kommen Badecuren in Marienbad, Karlsbad, Kissingen etc. in Betracht. Die *hygienische* Behandlung fordert die Vermeidung von Erkältungen, warme Bekleidung (Wollregime), Aufenthalt in guter Luft, namentlich im warmen Klima (Südeuropa, Algier etc.), aber auch in mittleren Gebirgshöhen (Gastein etc.) und mildem südlichem Seeklima (Abbazia etc.).

Eine *causale* Behandlung wird selten zur Anwendung kommen können. Bei Verdacht auf *Malaria* ist ein Klimawechsel dringend indicirt, bei *Saturnismus* muss der Patient die Beschäftigung mit Blei aufgeben, event. Schwefelbäder (in Aachen etc.) gebrauchen. Bei vorausgegangener *Syphilis* nützt bisweilen eine milde antisypilitische Cur, namentlich Jodkali; doch ist es zweifelhaft, ob es sich nicht in diesen Fällen um eine Nierengummosen handelt. Bei *Gicht* hat eine antarthritische Cur mitunter nennenswerthe Erfolge.

Die *symptomatische Behandlung* s. bei acuter Nephritis.

6. Die genuine Schrumpfniere. („Drittes Stadium des Morbus Brightii.“)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Im Gegensatz zur secundären Schrumpfniere, welche sich (s. Cap. 5) stets anatomisch und klinisch als Schlussstadium einer chronischen parenchymatösen und interstitiellen Entzündung darstellt, ist die genuine Schrumpfniere nach der Art ihrer Entstehung und des anatomischen und klinischen Verlaufs als das Product eines vorwiegend degenerativen, *von vornherein zur Schrumpfung tendirenden*

den Processes aufzufassen. Der allmähliche, bald hier, bald da auftretende herdweise Schwund des Parenchyms ist als Primäraffect, die Bindegewebswucherung als blosse Ersatzbildung anzusehen („*Nierensclerose*“). [Dieser Ansicht steht diejenige zahlreicher anderer Autoren gegenüber, die auch für die genuine Schrumpfniere in den meisten Fällen eine chronische Entzündung als anatomischen Process annehmen.] Den Beginn der genuine Schrumpfniere hat man entweder in den Nierenepithelien oder in den Glomeruli resp. kleinsten Nierenarterien zu suchen. Die letztere Form der Schrumpfniere bezeichnet man als „Gefässschrumpfniere“. Sie kommt zu Stande auf der Basis einer allgemeinen *Arteriosclerose* (in dieser Art findet sie sich auch bei alten Leuten als *senile* oder *Greisenschrumpfniere*, die aber im Grossen und Ganzen ohne klinische Bedeutung ist) — oder in Folge einer (zuerst von Gull und Sutton als *Arteriocapillary fibrosis* beschriebenen) fibroiden oder hyalinen Degeneration der Capillaren resp. Arteriolenwand, die sich sowohl in den Nieren, wie in anderen Organen findet. [Die durch die Gefässalteration — namentlich in den Glomeruli — gestörte Blutcirculation bedingt bei der „Gefässschrumpfniere“ eine Ernährungsstörung und Vernichtung des secernirenden Parenchyms.]

Aetiologisch kommen für die Ausbildung der genuine Schrumpfniere (abgesehen von den zweifelhaften Fällen eines acuten Beginns) Alcoholismus, chronische Bleivergiftung, Syphilis, Gicht, auch Diabetes mellitus (?), ferner infectiöse Einflüsse, wie Gelenkrheumatismus, chronische Endocarditis in Betracht. Bisweilen scheint sich die Nierenschrumpfung im Anschluss an Erkrankungen des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege auszubilden. In nicht wenigen Fällen ist die Aetiologie dunkel.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man makroskopisch ein — bisweilen auf die Hälfte oder ein Drittel — verkleinertes Organ, die Nierenkapsel verdickt und schwer abziehbar, die Oberfläche ziemlich grob gekörnt („*Granularatrophie*“), die Farbe je nach dem Blutgehalt roth, violettroth, grauweiss, die Consistenz derb, die Rinde auf dem Durchschnitt stark — manchmal ungleichmässig — verschmälert, in der Rinde wie an der Oberfläche kleine, mit Urin oder colloider Masse gefüllte Cysten, ferner kleine stecknadelkopfgrosse, gelbe Knöpfchen (verkalkte Glomeruli). — Die *Gichtniere* weist bisweilen in der Rinde, viel häufiger in der Marksubstanz weissgelbe Flecke und Striche auf („*Harnsäureinfarcte*“). — Bei der *senilen Schrumpfniere* gewöhnlich, bisweilen aber auch bei den Nieren jüngerer Individuen ist die Nierenoberfläche nur fein granulirt oder ganz glatt („*glatte Schrumpfniere*“).

Mikroskopisch sieht man hier mehr, dort weniger Obliteration der Harncanälchen, Schrumpfung, Verödung und Verkalkung der durch den Schwund des Parenchyms nahe an einander gerückten Glomeruli (bisweilen zu 6—8 in einem Gesichtsfeld), kernreiches (frischeres) oder kernarmes (älteres) Bindegewebe als dicke Panzer um die Glomeruli herum, cystisch erweiterte, zum Theil mit breiten Cylindern oder mit der erwähnten leimigen

Masse angefüllte Harncanälchen, im Grossen und Ganzen geringe fettige Degeneration der Nierenepithelien, kalkige Infiltration der Wand der geraden Harncanälchen, endarteriitische, arteriosclerotische oder hyalinfibroid entartete Arteriolen.

Krankheitsbild. Die markanten Krankheitssymptome der genuinen Schrumpfniere treten gewöhnlich erst in die Erscheinung, wenn die anatomischen Veränderungen schon einen beträchtlichen Grad erreicht haben. Freilich würde man wohl in einer ganzen Anzahl von Fällen frühzeitiger zur Erkenntniss der Krankheit gelangen, wenn nicht bei derselben die wesentlichen Merkmale einer Nephritis, nämlich der Hydrops und die Veränderung des Urins nach Menge, specifischem Gewicht, Eiweissgehalt und Sediment, ein von den übrigen Formen der Nephritis durchaus abweichendes Verhalten zeigten. Der *Hydrops* pflegt in der ganzen Zeit der Krankheit zu fehlen oder nur in sehr geringer, leicht zu übersehender Intensität vorhanden zu sein. Die *Menge des Urins* ist *gesteigert* und kann (ausnahmsweise) die Höhe von 4—5 l pro die erreichen, so dass die Patienten gezwungen sind, des Nachts öfter aus dem Bett aufzustehen, um zu uriniren. Der Urin ist hellgelb, klar. Das *specifische Gewicht* des Urins ist abnorm niedrig, schwankt zwischen 1003 und 1012 und pflegt den letzteren Wert nie zu überschreiten. Die *Albuminurie* und ebenso das *Sediment* ist gewöhnlich sehr spärlich, ja kann sogar wochenlang fehlen. Findet sich ein Sediment, so weist es wenig veränderte Nierenepithelien, hyaline und granulirte, wenige epitheliale Cylinder, spärliche weisse und rothe Blutkörperchen auf.

Die (mechanische? chemische?) Rückwirkung der Nierenschrumpfung auf das *Circulationssystem* macht sich auch hier in einer arteriellen Drucksteigerung geltend (harter Radialpuls, Verstärkung des 2. Aortentons, percutorisch und palpatorisch nachweisbare linksseitige Hypertrophie). Von der Erhöhung des arteriellen Drucks ist abhängig das Herzklopfen, leichte Athemnoth bei stärkerer Anstrengung.

Endlich sind noch eine Reihe wichtiger Complicationen zu nennen, welche als Secundärveränderungen jeder Nephritis schon früher Erwähnung gefunden haben, theils auf die Arteriosclerose bezogen werden müssen: so die *Retinitis albuminurica*, — die *Entzündungen der serösen Häute*, des Respirationstractus, — catarrhalische Affectionen des Magendarmcanals, welche zuweilen das Krankheitsbild völlig beherrschen und verdunkeln, — *Blutungen* der Nase, der Conjunctiva, Haut, inneren Organe, namentlich des Gehirns, aber auch des Magendarmcanals, der Lungen, Nieren, Genita-

lien etc., — Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Neuralgien, Schlaflosigkeit, — *Urämie* —, ferner Hautjucken und andere *chronische Hautaffectionen*. Die *allgemeine Ernährung* leidet im fortgeschrittenen Stadium meist derartig, dass mancher bleiche und abgemagerte Patient als Phthisiker oder Carcinomkranker angesehen wird.

Eine Veränderung des Krankheitsbildes tritt ein, sobald sich eine *Insufficienz des Herzens* (erkennbar an Arrhythmie, Beschleunigung des Pulses, Spannungsabnahme der Radialarterie, Galopprrhythmus, systolischem Geräusch am Herzen, Anfällen von Athemnoth, von Lungenödem, Stauung in den Abdominalorganen) geltend macht. Dann wächst der Hydrops an der Haut und erscheint in den Körperhöhlen, es vermindert sich die Urinmenge, es steigt das specifische Gewicht des Harns, freilich nie zur Höhe einer chronischen Nephritis, sondern gewöhnlich höchstens bis 1020, es vermehrt sich die Albuminurie, es können stärkere urämische Erscheinungen auftreten. Dagegen behält das Sediment seinen oben beschriebenen Charakter, sowohl in Menge wie in Zusammensetzung.

Der Verlauf der genuinen Schrumpfniere ist, wie mehrfach betont, ein äusserst langsamer (5—20 Jahre). Der Ausgang ist, da das Leiden unheilbar ist, stets tödtlich. Der *Exitus* kann vorzeitig erfolgen und zwar ganz plötzlich durch Urämie (vergl. S. 467) oder durch Blutungen (im Gehirn etc.) oder durch eine der übrigen oben genannten Complicationen. Im anderen Falle tritt der Exitus, nachdem die Krankheit alle Stadien durchlaufen hat, in Folge Herzinsufficienz ein.

Diagnose. Der Nachweis einer Retinitis albuminurica, einer Herzhypertrophie mit stark gespanntem Puls, der Befund von wochenlanger Polyurie, niedrigem specifischem Gewicht, Albuminurie und Sediment des Harns sichern die Diagnose. Zu bedenken ist, dass die Albuminurie und Sedimentsbildung tagelang fehlen, dass die Herzhypertrophie durch Lungenemphysem verdeckt werden kann. Andererseits kann *Arteriosclerose* in Gemeinschaft mit Myocarditis und Polydipsie (namentlich bei Alkoholisten) die charakteristischen Symptome am Circulationsapparate und zum Theil auch am Harn (Polyurie, niedriges specifisches Gewicht) hervorbringen. — Zu hüten hat man sich namentlich in den Anfangsstadien der Schrumpfniere vor Verwechselung mit der sogen. einfachen oder *transitorischen* („cyklischen“, „physiologischen“) *Albuminurie*. Die letztere ist auszuschliessen, wenn sie auch nach Aufhören ihrer physiologischen Veranlassung (starke Muskelbewegungen etc.) fort dauert, und wenn Cylinder, Leukocyten und Nierenepithelien im Urin sich vorfinden.

Im Stadium der Herzinsuffizienz hat man die Verwechslung mit primärem *Herzleiden und Stauungsniere* zu vermeiden (s. S. 459). Den Unterschied von der *secundären Schrumpfniere* wird im Allgemeinen die Geringfügigkeit des Sediments und das Fehlen nennenswerther fettiger Degenerationsproducte in demselben liefern.

Die **Prognose** ist quoad sanationem, wie schon oben bemerkt, infaust. Dagegen ist sie bezüglich der Lebensdauer im Allgemeinen nicht ungünstig. Trotz Hydrops und Albuminurie kann das Leben und die Berufsfähigkeit jahrelang bestehen, und selbst Herzinsuffizienz und Urämie kann auf Monate wieder weichen.

Die **Therapie** ist im Allgemeinen derjenigen der chronischen Nephritis analog, hat aber ausserdem noch die therapeutischen Regeln der *Arteriosclerose* (s. S. 320) zu berücksichtigen.

7. Amyloidnieren. („Specknieren.“)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Amyloiderkrankung der Niere findet sich fast regelmässig als Theilerscheinung einer allgemeinen amyloiden Degeneration (*Amyloidose*) der parenchymatösen Organe; nur in sehr seltenen Fällen bleibt sie auf die Nieren völlig beschränkt.

Ueberall stellt sich die amyloide Degeneration dar als eine eigenthümliche glänzende, homogene Verdickung und Transparenz der kleinen und kleinsten Arterienwand, die zu einer Verengerung des Gefässlumens führt. Bei weiterem Fortschritt wird auch das interstitielle Bindegewebe von der Degeneration betroffen. Die Parenchymzellen dagegen sind nur selten an derselben theilhaftig. Der Natur nach ist das Amyloid ein Eiweisskörper. — Seine *Diagnose* wird makroskopisch, besser resp. manchmal nur mikroskopisch, dadurch gegeben, dass Zusatz von Jodjodkaliumlösung (Lugol'sche Lösung) und Schwefelsäure die erkrankten Partien blau bis violettbraun, Zusatz von Lugol'scher Lösung allein dieselben braunroth (im Gegensatz zu der Gelbfärbung des normalen Nachbargewebes), endlich Zusatz von Methyl- oder Gentianaviolett dieselben roth (im Gegensatz zu der Bläuung des normalen Nachbargewebes) färbt. — In der Häufigkeit ihrer Erkrankung an Amyloid rangiren die einzelnen Organe folgendermaassen: Milz („Speck-“ resp. „Schinkenmilz“ und „Sagomilz“ je nach der Erkrankung des pulpösen oder folliculären Gewebes), Nieren, Darm, Leber, Magen, Lymphdrüsen, Herz, Aorta, Nebennieren, Pancreas, Schilddrüse, Lungen, Ovarium, Uterus.

Die *Ursachen* der amyloiden Degeneration bilden Krankheiten, welche eine progressive Cachexie des Körpers herbeiführen, in erster Linie die chronische Tuberculose (der Lunge, des Darms, der Knochen etc.), ferner chronische Eiterungen am Knochen, an Weichtheilen und verschiedensten inneren Organen, allgemeine Syphilis, seltener Neubildungen

und andere chronische Erkrankungen wie Malaria, Gicht, Rachitis (?). In sehr seltenen Fällen endlich ist die Ursache nicht zu ermitteln.

Was nun speciell das Amyloid der Nieren betrifft („Speckniere“, „Wachsniere“), so kann sich dasselbe mit einer entzündlichen Affection des Parenchyms vergesellschaften oder ein an sich gesundes Gewebe betreffen. Im ersteren Falle sind beide Störungen des Nierenparenchyms wahrscheinlich Coeffecte einer und derselben Ursache. In dieser Gruppe haben wir zwei Nierenformen: die grosse weisse Amyloidniere und die Amyloid Schrumpfniere. Beide Nieren sind blass, weisslich oder gelblich, ziemlich derb, mit verwischter Rindenzeichnung, gewöhnlich mit cyanotischer Marksubstanz versehen. — Bei dem (sehr seltenen) reinen Amyloid — ohne Entzündung — sind die Nieren normal gross oder mässig vergrössert, von gewöhnlicher Färbung. — Die amyloide Degeneration erkennt man bei jeder der genannten Nierenformen gewöhnlich schon *makroskopisch* an den glasigen, etwas vergrösserten Glomerulis.

Mikroskopisch sieht man die letzteren, ferner die Rindencapillaren, die Vasa recta, zuweilen auch die Tunicae propriae der Harncanälchen (sehr selten die Epithelien und das interstitielle Gewebe) in der angegebenen charakteristischen Weise degenerirt. Bei complicirender Nephritis findet man die ihr angehörigen in den vorigen Capiteln erörterten Veränderungen.

Krankheitsbild. Selbst hochgradiges *Amyloid der sonst unveränderten Niere* kann ohne jegliches Symptom verlaufen (eine eigene Beobachtung). Meistens jedoch findet man dabei Polyurie, starke Albuminurie, geringes Sediment (hyaline oder körnige Cylinder) oder Sedimentmangel, niedriges specifisches Gewicht (1002—1005), Hydrops.

Das Krankheitsbild einer Nephritis wird durch geringgradiges Amyloid sehr wenig verändert. Im Allgemeinen ist jedoch die *amyloide chronische Nephritis* ausgezeichnet durch den hochgradigen Eiweissgehalt des Urins (bis 3 Procent), durch das geringe Sediment und den Mangel an Herzhypertrophie, welcher in der Cachexie des Organismus seine Ursache hat. Die Menge des Urins ist gewöhnlich vermindert, das specifische Gewicht wenig erhöht. Im Sediment findet man hyaline, granulirte Cylinder, Fettcylinder, Wachscylinder (sehr selten epitheliale), ferner weisse und rothe Blutkörperchen.

Für die *Speckschrumpfniere* ist besonders der reguläre Mangel einer Herzhypertrophie charakteristisch. Damit steht wahrscheinlich auch das Fehlen einer höhergradigen Polyurie im Zusammenhang. Urämie, Hirnblutung, Entzündung der inneren Organe, Retinitis albuminurica sind selten.

Von hoher klinischer Bedeutung sind die von der *Amyloid-erkrankung der übrigen Organe* abhängigen Symptome. Hervorstechend sind die profusen Durchfälle, das häufige Erbrechen, die

Schwellung der Milz und Leber, welche als derbe und feste Organe mit verdickten Rändern zu fühlen sind (vergl. S. 427 und S. 452).

Das *Allgemeinbefinden* ist in der Regel schlecht; die Kranken sind anämisch und cachectisch.

Die Dauer des Leidens kann sich auf Monate und Jahre erstrecken.

Die **Diagnose** der Amyloidniere stützt sich einmal auf das Vorhandensein einer Ursache für die Amyloiderkrankung und ferner auf die amyloide Degeneration anderer Organe. Unterstützend wirkt der Mangel einer Herzhypertrophie, namentlich bei dem Krankheitsbilde einer Schrumpfniere, ferner ein sehr reichlicher Eiweissgehalt, spärliches Sediment und (nach Wagner) ein rascher und häufiger Wechsel der Harnmenge.

Der Mangel eines Sediments bei reichlicher Albuminurie kann — wenn andere Ursachen fehlen — für reines Amyloid ohne entzündliche Erkrankung des Nierenparenchyms sprechen.

Die **Prognose** ist in der Regel schlecht. Indess kann eine Amyloiderkrankung der Niere auch zum Stillstand kommen, wenn sie nicht zu weit vorgeschritten ist und die Grundkrankheit (Malaria, Syphilis, chronische Eiterung etc.) beseitigt wird.

Die **Therapie** ist hauptsächlich prophylaktisch, sonst im Allgemeinen identisch mit derjenigen der chronischen Nierenentzündung bezw. der Grundkrankheit.

Als *spezifische Heilmittel* gegen das Amyloid werden Ferr. jodat. saccharat., Sirup. ferri jodati, Jodkalium und -natrium, Arsenik- und Chinapräparate, Leberthran empfohlen.

8. Eitrige Nephritis. (*Nephritis apostematosa*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die abscedirende Entzündung der Niere entsteht a) auf *embolischem* (metastatischem) Wege (bei Pyämie, maligner Endocarditis, Aktinomykose, Dysenterie etc.); b) *von einer aufwärts steigenden Entzündung der Harnwege* (Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase, Harnröhre); diese Form bezeichnet man als eitrige *Pyelonephritis*; c) „per contiguitatem“ in Folge Fortpflanzung einer eitrigten Entzündung der *Nachbarschaft*, durch Vermittelung einer Peri- oder Paranephritis (s. diese); selten d) nach *Traumen* und e) ohne nachweisbare Ursache („*idiopathisch*“).

Bei der *traumatischen* und der per contiguitatem entstandenen Nephritis apostematosa ist gewöhnlich nur eine Niere betroffen. Hier findet man einen oder mehrere, kleinere oder grössere Abscesse.

Bei den übrigen Formen findet man multiple kleine, als gelbliche Schwalbe, Grundriss der spec. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 31

von einem rothen Hof umgebene Fleckchen resp. Striche, seltener grössere, als erbsen- bis wallnussgrosse, grüne Cysten hervortretende Abscesse. Nach der Art der Entstehung weisen die unter a) aufgeführten Formen die Eiterung anfänglich in der Rinde, die unter b) vorwiegend in der Marksubstanz auf.

Mikroskopisch sieht man hier an den Stellen frischer Entzündung eine Arteriole, Capillaren, Glomeruli (namentlich bei der Form sub a), oder ein gerades Harncanälchen (bei der Form sub b) mit Mikrokokken (Strepto- und Staphylokokken, Bacterium coli, Gonococcus, Typhusbacillen, Aktinomyces etc.) vollgepfropft und in der Umgebung eine reichliche Ansammlung von Rundzellen. In ausgebildeten Abscessen ist das Nierengewebe völlig geschwunden, ihre Wand mit weissen und rothen Blutkörperchen („hämorrhagischer Hof“) infiltrirt.

Neben der eitrigen Entzündung findet sich in der Niere gewöhnlich eine parenchymatöse Entzündung; bei chronischen Eiterungsprocessen weist sie auch häufig amyloide Degeneration auf.

Heilung von Nierenabscessen — am seltensten bei pyämischen — geschieht auf dem Wege der Resorption bzw. Eindickung und secundären Narbenbildung.

Krankheitsbild. Die klinischen Erscheinungen der Nephritis apostematosa gehen entweder in denjenigen des primären Leidens unter (namentlich bei den sub a) angeführten Grundkrankheiten), oder sie sind an sich so geringfügig, dass sie gar nicht hervortreten.

Bei den durch Fortpflanzung von den Harnwegen hervorgerufenen Formen wird gewöhnlich die Pyelitis (s. S. 487), bei den von der Nachbarschaft fortgeleiteten die Peri- resp. Paranephritis (s. S. 496) gegenüber der Nephritis im Vordergrunde stehen.

Die *hauptsächlichsten Symptome des Nierenabscesses* sind Schmerzen in der Nierengegend, bisweilen Albuminurie, Hämaturie, auch Anurie, Tumorbildung in der Nierengegend, event. mit deutlicher Fluctuation, Anwesenheit von Eiter (Pyurie) und Nierengewebstheilen in dem meist alkalischen Harn. — Die Rückwirkung auf den *Gesammtorganismus* äussert sich in Eiterfieber (intermittirendes Fieber mit Schüttelfrösten), bisweilen in einer der Urämie oder dem diabetischen Coma ähnlichen Autointoxication (Ammoniämie, Urosepsis).

Der Ausgang der multiplen Nierenabscesse bei Pyämie etc. ist stets ungünstig. Bei den andersartigen Abscessbildungen erfolgt der Tod durch Eiterfieber, Autointoxication oder nach deletärem Durchbruch des Abscesses ins Peritoneum resp. in ein Nachbarorgan (Lunge, Leber etc.). Doch kann auch bei Perforation desselben in das Nierenbecken, in den Darm, in die Lunge oder nach aussen Heilung eintreten.

Diagnose. Die metastatische Niereneiterung ist kaum zu diagnostizieren. Die Erkennung der übrigen Formen der Nephritis apostematosa kann — abgesehen von den übrigen Symptomen, wie Nierenschwellung, Schmerzen der Nierengegend, Fieber, Eiter im Urin — mit Sicherheit nur durch den Nachweis zusammenhängender Nierengewebstheile (Glomeruli, Harncanälchen) im Urin oder in dem durch Probepunction der betroffenen Niere (von der Lendengegend her) gewonnenen Eiter gesichert werden. Indessen ist ein solcher Befund sehr selten zu erhalten. Von Bedeutung ist der Nachweis der Verkleinerung einer Nierengeschwulst mit gleichzeitigem Auftreten einer Pyurie. Die cystoskopische Untersuchung lehrt ferner an dem Eiteraustritt aus den Ureterenmündungen — was für die Therapie sehr wichtig ist — ob eine oder beide Nieren erkrankt sind.

Prognose. Die Prognose der metastatischen Nierenabscesse ist fast stets letal. Aber auch die Prognose der übrigen Abscesse ist in der Regel ungünstig. Spontanheilung in Folge Durchbruchs des Abscesses in ein Nachbarorgan ist sehr selten.

Die **Therapie** besteht in der Eröffnung des Abscesses durch Nephrotomie, event. bei starker Vereiterung in der Exstirpation der Niere (Nephrektomie); Vorbedingung für die letztere Operation ist aber die Intactheit der anderen Niere (s. Diagnose). Ist ein operatives Eingreifen nicht möglich, so hat man sich auf Linderung der Schmerzen und roborirende Behandlung zu beschränken.

9. Cystenniere.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Cystennieren stellen vergrösserte — bisweilen zu einem sehr beträchtlichen Umfang —, mit zahlreichen kirsch- bis faustgrossen Cysten durchsetzte Organe vor, in denen nur wenig intactes Parenchym nachweisbar ist. Die — gewöhnlich in beiden Nieren zugleich vorhandenen — Cysten sind in einem Theil der Fälle durch Harnstauung in den Harncanälchen hervorgerufen, welche aus einer durch (fötale?) Pyelonephritis fibrosa bedingten Atresie der Nierenpapillen resultirt. Die anderen Fälle werden von manchen Autoren (Virchow) als das Product einer chronischen interstitiellen Nephritis mit cystischer Degeneration der Harncanälchen, von manchen als wahre Cystenbildungen angesehen.

Das noch unsichere **Krankheitsbild**: doppelseitiger, höckeriger, event. mit palpablen Blasen besetzter, nicht fluctuirender Nierentumor, ist bisher nur sehr selten constatirt worden. Ausser diesen Symptomen finden sich bisweilen diejenigen der Schrumpfniere, ferner zeitweise Nierenblutungen, Nierencoliken, sehr zahlreiche Cylinder im Harnsediment. — Bisweilen finden sich gleichzeitig auch Cysten in der Leber.

In manchen Fällen existiren während des Lebens keine Erscheinungen, welche auf eine Nierenerkrankung hindeuten; andere Fälle verlaufen überhaupt symptomlos.

Der Verlauf erstreckt sich gewöhnlich auf Jahrzehnte (Unterschied vom malignen Nierentumor!). Der Tod erfolgt in der Regel durch Urämie oder durch intercurrente Krankheiten, kann aber auch — ohne vorhergegangene Symptome — ganz plötzlich eintreten.

Die Therapie ist derjenigen der chronischen Nephritis analog.

10. Wanderniere (*Ren mobilis*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Als Ursachen für die abnorme Beweglichkeit und die spontane, oft weitgehende Lageveränderung der von ihrem Peritonealüberzug bekleideten Niere werden genannt: Schlaffheit der Bauchdecken (besonders bei Mehrgebärenden), hier meist in Verbindung mit der Senkung der übrigen Bauchorgane, Splanchnoptose (siehe S. 404), Schwund der Nierenfettkapsel, directer Druck (durch Tumoren der Nachbarschaft, durch Schnüren), directer Zug am Ureter (durch Lageanomalien der Beckeneingeweide, insbesondere der weiblichen Genitalien), vergrößertes Gewicht der Niere (in Folge von Tumoren, Nephrolithiasis), Traumen (auch starkes Erbrechen), schwere Arbeiten (namentlich Nähen auf der Maschine) etc. Die Abnormität betrifft in der Mehrzahl die *rechte* Niere und findet sich weitaus am meisten bei *Frauen*.

Krankheitsbild. In nicht seltenen Fällen macht die Wanderniere niemals Symptome, in anderen erst, wenn die Dislocation plötzlich verstärkt wird. Wo allgemeine *Splanchnoptose* besteht, bilden die Beschwerden der Wanderniere eine Theilerscheinung jenes Krankheitsbildes (s. S. 404).

Als besondere *subjective Beschwerden* der Wanderniere treten auf: Gefühl, als ob ein Körper im Leibe umherwandere, Schmerzen, Stiche, neuralgische Anfälle etc. in der Gegend der Wanderniere, Symptome, die häufig ganz plötzlich eintreten und ebenso verschwinden, oder die bei Bewegungen und bei der Menstruation sich steigern.

Objectiv fühlt man bei bimanueller Palpation in der Rücken- oder Seitenlage, am besten *nach* Bewegung in aufrechter Stellung, event. (namentlich bei fetten Bauchdecken) in der Chloroformnarkose, an irgend einer Stelle des Abdomens einen nierenförmigen, glatten, gewöhnlich druckempfindlichen, leicht verschieblichen Körper, der sich an die entsprechende — durch Palpation, weniger sicher durch Percussion, als leer erweisbare — Nierengegend translociren und daselbst fixiren lässt. Selten fühlt man an ihm die Nierenarterie pulsiren. Zu betonen ist, dass die Wanderniere der Sitz pathologischer Veränderungen (Carcinom, Hydronephrose, Nephrolithiasis etc.) sein kann (s. Aetiologie).

Von erheblicher klinischer Bedeutung sind die wahrscheinlich durch plötzliche Torsion des Ureters, der Nierengefäße und -nerven bedingten „Incarcerationserscheinungen“. Spontan oder nach körperlichen Anstrengungen treten (gewöhnlich mit Schüttelfrost) heftige Leibschmerzen an der Stelle der Wanderniere auf, ferner Erbrechen, Oligurie, ja Anurie, beängstigendes Oppressionsgefühl; die Niere ist geschwollen (Hydronephrose). Häufig besteht dabei auch Fieber.

Diagnose. Subjective Beschwerden der angegebenen Art müssen, wenn eine andere Ursache nicht aufgefunden werden kann, namentlich bei Frauen, stets zur Untersuchung auf Wanderniere — event. in Narkose — auffordern. Die Form der Niere, die leichte Beweglichkeit und Repositionsfähigkeit an die leere Nierengegend, das unbestimmte allgemein nervöse Krankheitsbild mit den Anfällen von Incarcerationserscheinungen werden häufig genügende Anhaltspunkte für die Diagnose gewähren. Verwechselung der Wanderniere mit *Wandermilz, Schnürlappen der Leber, Kothballen, Tumoren des Netzes, des Ovarium, des Darms und Magens etc.* sind zu vermeiden. Event. ist die Aufblähung des Magens und Colons zur Differentialdiagnose vorzunehmen (s. S. 413).

Die **Prognose** ist quoad sanationem zweifelhaft. Nicht selten trotzen die Beschwerden jeder Behandlung.

Die **Therapie** erreicht in leichteren Fällen schon mit der Anlegung zweckmässiger Bandagen vorzügliche Erfolge. Unterstützt wird dieses Mittel oft durch längere Ruhelage und — bei abgemagerten Individuen — durch eine Mastcur. In schwereren Fällen, wo diese Maassnahmen nicht ausreichen, ist die Hahn'sche Nierenanheftung (Nephroraphie, Nephropexie) vorzunehmen, durch die — wie ich selbst bei der Section nachweisen konnte — noch nach mehreren Jahren das Organ an der richtigen Stelle fixirt wird. Zur Exstirpation der Wanderniere wird man sich nur dann entschliessen, wenn die Beschwerden einen bedrohlichen Charakter annehmen und durch kein anderes Verfahren gemildert werden können.

Die *Incarcerationserscheinungen* und neuralgischen Anfälle behandelt man durch Bettlage, Eisapplication oder warme Umschläge, vorsichtigen Versuch der Reposition, Morphium.

Ist die Dislocation durch krankhafte Veränderungen der Niere selbst oder ihrer Nachbarschaft bedingt (s. oben unter Aetiologie), so wird man natürlich in erster Linie gegen diese einzuschreiten suchen.

II. Neubildungen der Niere.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Von den — im Ganzen seltenen — primären Geschwülsten der Niere sind [abgesehen von den bedeutungslosen gutartigen *Adenomen*, *Fibromen*, *Lipomen* etc.] die Carcinome und Sarkome zu nennen. (Die sogen. *malignen Nierenstrumen* sind sehr selten.)

Die Sarkome sind entweder congenital und führen dann frühzeitig bei den Kindern zum Tode, oder sie entwickeln sich im späteren Lebensalter (bisweilen aus versprengten Nebennierenkeimen). Die Nieren sind in toto vergrößert (bisweilen auf Kindskopfgrösse) und zeigen gewöhnlich eine diffuse, grauröthliche, fleischartige Tumormasse an Stelle des normalen Parenchyms.

Die Carcinome, für deren Entwicklung bisweilen Traumen oder Nephrolithiasis verantwortlich gemacht werden, treten entweder in infiltrirender oder in Knotenform auf und haben ein ähnliches Aussehen wie die Sarkome. Sie kommen ebenfalls häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vor.

Krankheitsbild. Als hauptsächlichste Symptome der bösartigen Nierentumoren haben wir zu verzeichnen: die gewöhnlich frühzeitigen *Nierenschmerzen*, die meist erst bei Zerfall der Tumoren eintretende, bisweilen sehr profuse, häufig periodische *Hämaturie*, die palpable, feste, bald glatte, bald höckerige *Geschwulstbildung*, die *Rückwirkung auf die Nachbarschaft* (Vena cava, Aorta, Wirbelsäule, Rückenmark, Darm, Nerven etc.) und die allgemeine *Cachexie*.

Die **Diagnose** wird in den Fällen, wo die vorbezeichneten Erscheinungen voll entwickelt sind, mit hoher Wahrscheinlichkeit zu stellen sein. Gesichert wird sie bisweilen durch Tumorbestandtheile im Urin oder im Probepunctionsmaterial, event. durch Incision mit Blosslegung der Niere.

Die Unterscheidung der Sarkome und Carcinome von andersartigen Tumoren der Niere oder der Nachbarorgane findet bei dem Capitel „Hydro-nephrose“ ihre Besprechung.

Die **Prognose** ist an sich ungünstig. Das Leiden dauert einige Monate bis Jahre.

Die **Therapie** besteht in der Exstirpation der erkrankten Niere, solange keine Verwachsungen oder Metastasen des Tumors eingetreten sind. Sonst ist die Behandlung symptomatisch.

12. Echinococcus der Niere.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Echinococcus (vergl. S. 447) findet sich in der (gewöhnlich nur in einer) Niere sehr selten. Sein Umfang kann beträchtlich werden; die durch ihn vergrößerte Niere kann eine Bauchhälfte völlig ausfüllen.

Das Nierenparenchym pflegt mehr oder weniger verödet zu werden.

Eine Vereiterung des Echinococcus findet sehr selten statt. Gewöhnlich birst der Sack, sich selbst überlassen, in das Nierenbecken hinein, und es werden ganze Blasen resp. Theile derselben mit dem Urin entleert. Ungewöhnlich ist der Durchbruch des (dann meist vereiterten) Sacks in ein Nachbarorgan.

Das **Krankheitsbild** weist bei grösseren Cysten die Symptome der *Geschwulstbildung* und Schmerzen in der Nierengegend auf, die manchmal *Fluctuation* oder sogar „Hydatidschwirren“ (s. S. 443) darbietet; selten ist die Anwesenheit von *Membranfetzen*, *Echinococcushaken* resp. Scolices und ganzer Blasen im Urin, Bestandtheile, welche gewöhnlich unter colikartigen Schmerzen entleert werden. Bisweilen bildet sich secundär eine Pyelitis oder auch durch Obturation der Harnwege mittels der Echinococcustheile eine *schwere Harnverhaltung* aus.

Die **Diagnose** wird allein durch den Nachweis einer Echinococcusmembran oder von Haken, welche im Urin resp. durch Probepunction in der Niere gewonnen sind, gesichert.

Die **Prognose** ist an sich nicht völlig ungünstig, da öfter Spontanheilung auf den oben angegebenen Wegen erfolgt. Doch kann andererseits durch schwere Pyelitis, Harnverhaltung, Durchbruch des Sacks der Tod eintreten.

Die **Therapie** besteht in der operativen Entleerung des Parasiten.

B. Krankheiten des Nierenbeckens.

I. Pyelitis und Pyelonephritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Für die Entzündung des Nierenbeckens sind als Ursachen maassgebend: locale *mechanische* (Steine [„Pyelitis calculosa“], Parasiten, Blutgerinnsel), *chemische* Reizung (ammoniakalische Zersetzung des in den Harnwegen gestauten Harns, jauchender Zerfall von Tumoren), *aufsteigende Entzündung* von der Harnblase oder absteigende Entzündung vom Nierenparenchym (meistens Durchbruch von Nierenabscessen in das Nierenbecken), *Fortleitung von der Nachbarschaft* (vermittelt Peri- und Paraneuphritis), endlich Noxen, welche *auf dem Wege der Blutbahn* durch die Nieren ausgeschieden werden, und zwar sowohl allgemein *infectiöse* (bei Typhus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Pocken, Pyämie, auch Darmkrankheiten etc.) als *toxische* (Copaivabalsam, Kali chloricum, Canthariden etc.). In sehr seltenen Fällen bewirkt *Trauma* und *Erkältung* eine Entzündung des Nierenbeckens.

In manchen Fällen ist der Nachweis einer Aetiologie (sogen. „primäre idiopathische Pyelitis“) nicht zu erbringen.

Anatomisch unterscheidet man drei Formen der *acut* oder *chronisch* verlaufenden Pyelitis: eine *catarrhalische*, eine *eitrige* und eine *diphtherische* resp. fibrinöse. Bei jeder Form können punktförmige

oder fleckige Hämorrhagieen und Ulcerationen auftreten. Bei eitriger und ulceröser Pyelitis findet man in der Regel das Nierenparenchym an der Entzündung beteiligt (Pyelonephritis), und zwar primär (s. oben) oder secundär. Dabei können die Markkegel stellenweise nekrotisch oder ganz abgestossen sein. Gerade diese Fälle sind es gewöhnlich, in denen die Nieren zu Eitersäcken umgewandelt werden (Pyonephrosen).

Abgesehen von dieser Art der Betheiligung kann das Nierenparenchym noch eine dreifache Beeinträchtigung aufweisen: eine secundäre parenchymatöse Entzündung, eine Schrumpfniere (s. S. 476), endlich eine Amyloid-erkrankung.

Die Pyelitis resp. Pyelonephritis betrifft gewöhnlich nur *eine* Niere.

Krankheitsbild. Die *subjectiven* Symptome der Pyelitis resp. Pyelonephritis bestehen häufig in Nierenschmerzen, die bisweilen colikartig auftreten. Als *objective* Symptome sind zu betrachten: Druckempfindlichkeit, fluctuirende Schwellung der Niere (bei Pyonephrose), häufiger Harndrang, in dem meist alkalischen, trüben Urin: Schleim, Eiter, bisweilen Blut und Fibrin- oder Gewebsetzen (bei diphtherischer Entzündung), reichliche Krystalle (namentlich bei Pyelitis calculosa), dachziegelförmig auf einander gelagerte, geschwänzte Nierenbeckenepithelien, epitheliale röhrenförmige Abgüsse der Sammelcanäle, Kokken-cylinder. — Bisweilen, namentlich bei doppelseitiger Pyelitis, kommt es zu Anurie. Eigenartig ist häufig der Wechsel der Harnbeschaffenheit, insbesondere die intermittirende Pyurie. — Bei der *chronischen* catarrhalischen Pyelitis ist häufig die Harnmenge gesteigert, auch ohne dass sich eine secundäre Schrumpfniere ausgebildet hat.

Die Rückwirkung auf den *Gesammtorganismus* ist derjenigen der eitrigen Nephritis analog (s. S. 482).

Bei secundärer chronischer Nephritis, Schrumpfniere, Amyloidniere finden wir die diesen Erkrankungsformen eigenthümlichen Symptome.

In vielen Fällen der absteigenden oder bei schweren, namentlich infectiösen Allgemeinleiden auftretenden Pyelitis gehen die Symptome derselben im Gesammtkrankheitsbild unter.

Der Verlauf der Krankheit ist nach der Form und Ursache derselben verschieden. Bei der acuten catarrhalischen Pyelitis tritt oft nach einigen Wochen Heilung ein. Bei den schweren eitrigen Formen erfolgt der Tod über kurz oder lang in Folge von Pyämie, Nephritis, Amyloid etc., selten sind hier spontane Heilungen. Namentlich bei den chronischen Pyelitiden kommt es häufig zu Urämie oder Ammoniämie. Im Verlaufe der chronischen Pyelitis sind Besserungen, Stillstände und Verkleinerungen gewöhnlich.

Die **Diagnose** der Pyelitis resp. Pyelonephritis ist einfach, wenn Symptome vorhanden sind, welche es gestatten, die Veränderungen

des Urins (Schleim, Eiter, Blut) mit Bestimmtheit in das Nierenbecken zu verlegen: so die (event. fluctuirende) Anschwellung der Nieren, die Schmerzen derselben spontan und auf Druck, die reichliche Beimengung der obengenannten röhrenförmigen Abgüsse der Sammelcanäle, die Intermittenz der Pyurie, der Mangel von directen Symptomen einer Cystitis (s. diese) (vorausgesetzt, dass diese nicht gleichzeitig vorhanden ist), das Ergebniss der Probepunction und namentlich der durch das Cystoskop gelieferte Nachweis des Eiteraustritts aus der Uretermündung, insbesondere bei Druck auf die Nierengegend.

Die **Prognose** richtet sich nach der Aetiologie und den Complicationen. Die *acute catarrhalische*, im Anschluss an Tripper, Infectionskrankheiten etc. entstandene Pyelitis ist in der Regel prognostisch günstig. Zweifelhaft, besonders bezüglich ihrer Dauer, sind die sogen. primären Formen. Die *chronischen* Formen gehen selten in völlige Heilung über. *Doppelseitige* Pyelonephritis, *Pyonephrose*, Eiterfieber, Urosepsis, doppel- und auch einseitiger Ureterverschluss geben in der Regel eine ungünstige Prognose.

Die **Therapie** folgt im Allgemeinen den bei der Cystitis, Nephritis apostematosa und Hydronephrose (vergl. diese Capitel) angegebenen Grundsätzen. Speciell kommt die Durchspülung des Nierenbeckens mit Borsäure- oder Höllesteinlösung durch den in den Ureter der erkrankten Seite eingeführten Katheter in Betracht.

2. Nephrolithiasis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Nach der Grösse der im Nierenbecken gebildeten Concremente unterscheiden wir den pulverförmigen *Nierensand*, den etwa mohnkorngrossen *Nierengries* und die selbst Hühnereigrösse erreichenden *Nierensteine*.

Die *Form der Nierensteine* ist rund, eckig, polymorph, entspricht bisweilen vollkommen der Form des Nierenbeckens und seiner Kelche. Der *chemischen* Zusammensetzung nach bestehen die Steine aus Harnsäure, oxalsaurem Kalk, seltener aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk (mit Ammoniak und Magnesia), selten aus Cystin und Xanthin, sehr selten Indigo.

Die *Ursache* der Steinbildung (Diathese, Lebensweise, Gicht, geographische Verhältnisse) ist im Grossen und Ganzen noch dunkel. Vorbedingung für die Steinbildung ist das Ausfallen der Salze oder anderen Componenten der Steine und zweitens das Vorhandensein eines Bindemittels für die Concrementtheilchen. Als Grundlage für die Steine kommen in Betracht Schleim- oder Eiterklümpchen, Blutgerinnsel, Fremdkörper, selten Geschwulsttheilchen und Parasiteneier; alle diese Massen können den Kern der Steine bilden (vergl. auch Gallensteinbildung S. 431).

Prädisponirt zur Nephrolithiasis ist das kindliche und höhere Lebensalter, ferner das männliche Geschlecht. Auch Erblichkeit scheint von Einfluss zu sein.

Die *Harnsäuresteine* sind braunroth, gelblich, schwarz, haben eine krystallinische, meist geschichtete Bruchfläche. Die *Oxalatsteine* sind an der Oberfläche höckerig, granulirt („Maulbeerform“), sind dunkelbraun, hart, haben keine geschichtete Bruchfläche. Die *Phosphatsteine* und *Carbonatsteine* sind grauweiss, ziemlich weich, die *Cystinsteine* sind wachsgelb, weich, krystallinisch, die *Xanthinsteine* hart, hell- oder dunkelbraun, die *Indigosteine* bläulich oder blaugrau. *Mischformen* der Steine (namentlich in „Kern“ und „Mantel“ derselben) sind häufig. — Die *Zahl* der in einem Nierenbecken vorhandenen Steine wechselt von eins bis zu hundert. Im sauren Urin finden sich die Urat-, Oxalat-, Cystin- und Xanthinsteine; im alkalischen Urin die Phosphatsteine. — Die Nephrolithiasis ist ein- oder doppelseitig.

Die anatomischen Folgezustände der Nephrolithiasis stellen sich einmal dar als *Pyelitis calculosa*, von der einfachen catarrhalischen bis zur schweren ulcerösen und diphtherischen, das Nierengewebe selbst ergreifenden Form (*Pyelonephritis*), in der Regel mit hämorrhagischem Charakter; zweitens als Erweiterung des Nierenbeckens, *Hydronephrose*, in Folge seines Verschlusses oder in Folge Ureterverstopfung durch einen Stein; drittens als *Schrumpfniere*.

Krankheitsbild. In manchen Fällen verläuft die Nephrolithiasis völlig symptomlos. Bei anderen Patienten gehen Nierensteine ohne namhafte Beschwerden spontan mit dem Urin ab. In den meisten Fällen jedoch sind die typischen Erscheinungen der Nephrolithiasis: in Intervallen auftretende *Nierenschmerzen*, *Hämaturie*, *Abgang von Harngries*, Symptome der *Pyelitis* und Anfälle von ausgebildeter *Nierencolik*.

Die Nierencolik tritt, ausgelöst durch die Einklemmung eines Steins in den Harnwegen, und zwar meistens im Ureter, gewöhnlich urplötzlich ein, stellt sich dar als sehr heftiger Schmerz im Verlaufe des Ureters, meistens in der Mitte desselben, ausstrahlend nach abwärts (in die Blase, Harnröhre und speciell das Orificium externum derselben, in die Beine etc.), aufwärts (bis in die Lebergegend), verbunden mit Harndrang, Uebelkeit und Brechneigung, Blässe des Gesichts, Frost, Kleinheit und Beschleunigung des Pulses. Der Urin wird nur in geringer Menge entleert, ist dunkel, stets — wenn auch bisweilen nur mikroskopisch — bluthaltig. Ist der eine Ureter ganz verschlossen und die andere Niere gesund, so ist der Harn klar und blass; sind beide Ureteren oder die Harnröhre durch Steine verschlossen, oder macht sich an dem Ureter der gesunden Niere ein reflectorischer, sein Lumen verschliessender Krampf geltend, so tritt

völlige Anurie ein. Dabei vermag man bisweilen eine Nierenschwellung zu constatiren.

Ist die Passage für den Urin nicht völlig gehemmt, so erlischt der Anfall gewöhnlich nach einigen Stunden oder Tagen, innerhalb welcher er mehrere Schwankungen der Intensität durchmacht. Der obturirende Stein tritt dann in die Blase über. — In seltenen Fällen verbleibt der Stein an der Einklemmungsstelle, bewirkt *Ulceration des Ureter und Abscessbildung* mit folgender tödtlicher Perforation.

Ist die Diurese anhaltend durch doppelseitigen, mechanischen Ureterverschluss gehemmt, so erfolgt (ohne therapeutischen Eingriff) innerhalb 24 Stunden, selten später, der Tod an *Urämie*.

Der Verlauf der Nephrolithiasis ist meistentheils ein chronischer. Dabei kann sich die Krankheit auf die in kürzeren oder längeren Zwischenräumen auftretenden Coliken beschränken, es kann sich aber auch Pyelitis, Hydro- und Pyonephrose, Cystitis, Schrumpfniere, Amyloid ausbilden. In einer Reihe von Fällen kann die Nephrolithiasis nach kürzerem oder längerem Bestande heilen. Manche Kranke haben im Ganzen nur 1 oder 2 Anfälle. Sehr selten ist der Tod während eines Colikanfalls durch Collaps, Urämie oder Perforation durch Zerreissung des Ureters mit folgender Peritonitis.

Diagnose. Das Auftreten von Nierencoliken und die Entleerung eines zahlreiche Harnsäurekrystalle oder oxalsäuren Kalk nebst spärlichen rothen Blutkörperchen enthaltenden Urins *nach* denselben vermag in der Regel, der einer Nierencolik folgende Abgang eines Concrements im Urin stets die Diagnose auf Nephrolithiasis zu sichern. Die Nierencolik allein berechtigt nicht zur Diagnose, da sowohl Verwechselung mit *Gallenstein-, Leber-, Magen-, Darm-, Ovariencolik*, wie mit anderen Nierenkrankheiten (*Wanderniere, Neuralgie der Niere, Einklemmung von Blutgerinnseln und Entozoentheilen, schwierige Paranephritis und selbst chronische Ureteritis*) leicht passiren kann. Der Verdacht auf Nierensteine wird durch Nierenschmerzen, Nierencolik, Nierenblutungen, Pyelitis und Pyelocystitis erweckt. — Die Anwendung der Röntgenstrahlen hat bisher noch keine sicheren Resultate aufzuweisen.

Die Methoden zur Begründung der prognostisch und therapeutisch bedeutungsvollen Frage, ob nur eine resp. welche von beiden Nieren krank sei, müssen in den Specialbüchern der Nierenpathologie resp. der Chirurgie nachgesehen werden.

Die **Prognose** ist stets zweifelhaft; sie ergiebt sich aus der obigen Schilderung des Verlaufs. Der Nachweis einer Pyelitis purulenta, namentlich einer doppelseitigen, ebenso anderer Folgeerscheinungen, wie Hydro- und Pyonephrose, Schrumpfniere, macht die Vorhersage

sehr bedenklich. Sie wird nur gebessert durch ein frühzeitiges chirurgisches Verfahren.

Therapie. Im Vordergrund stehen bei der *Behandlung der Harnsäuresteine allgemeine diätetische Verordnungen*, welche die angesammelte Harnsäure lösen resp. die Neubildung der Säuren hindern sollen: Verbot von reichlicher Fleischnahrung, insbesondere der die Harnsäurebildung vermehrenden stark nucleinhaltigen Speisen (wie Thymus, Milz, Leber, Gehirn, Caviar etc.), Vermeidung scharf gewürzter, geräucherter und gepökelter Speisen, Vermeidung von Zucker, Zucker-, stark mehligen und fetten Speisen, Verbot scharfer Alcoholica, Empfehlung von zeitweise vegetabilischer Nahrung, reichlicher Flüssigkeitsaufnahme, namentlich von Milch und Fruchtlimonaden, Verordnung regelmässiger Körperbewegung und Gymnastik, ferner von warmen Bädern, insbesondere Mineralbädern. *Medicamentös* wird eine Alkalescenz des Harns zur stärkeren Harnsäurelösungsfähigkeit erstrebt; daher werden empfohlen die alkalischen Mineralwässer (Natr. phosphor. [5—15 g pro die], Natr. carbon. [5—10 g pro die], Lithion carbon. [0,1 bis 0,3 g mehrmals], insbesondere Lithium citric. und acet. [0,1—0,2 mehrmals täglich], Uricedin [Mischung aus Natrium- und Lithiumcitrat, Natriumsulfat und Chlornatr.] 1,0 mehrmals täglich, ferner besonders bei Catarrh der Harnwege Kalkwasser, Magnesia borocitrica u. a.) oder alkalische Brunnenwässer, so Assmannshausen, Bilin, Neuenahr, Obersalzbrunn, Salvatorquelle, Karlsbad, Vichy, Wildungen, Ems, Tarasp, Wiesbaden etc., auch künstliche Mineralwässer (Struve's Lithionwasser u. a.). Alle diese Mittel sind auszusetzen, sobald der Urin neutral oder alkalisch reagirt. Als wirksames Mittel, das die Acidität des Urins nicht verändert, rühmt *v. Noorden* Calciumcarbonat, 3,5—15 g täglich, mehrere Wochen lang gebraucht. Ist der Urin schon in Folge gleichzeitiger Pyelitis alkalisch, so empfehlen sich zur Durchspülung der Nieren die einfachen Säuerlinge oder die salinischen Eisensäuerlinge (Apollinaris, Harzer Sauerbrunnen, Elster, Franzensbad, Rippoldsau etc.). — Als direct harnsäurelösend sind empfohlen, jedoch von zweifelhaftem Werth: Piperazin (1 g täglich in Selterwasser), Lysidin (1,0—1,5 in Selterswasser), Lycetol (1—2 g in Zuckerwasser), Urotropin (1—1,5 g in Wasser), Harnstoff (5,0—20,0:200 stündlich 1 Esslöffel).

Die *Oxalatsteine* werden in ähnlicher Weise behandelt. Event. kommt das Verbot oxalsäurehaltiger Nahrungsmittel, wie Spinat, Bohnen, Thee, Sauerampfer etc. in Betracht.

Für die übrigen Steine ist die starke Durchspülung der Nieren durch Diuretica, insbesondere Karlsbader und Wiesbadener Brunnen, zu empfehlen.

Gegen die *Nierencolik* sind Bettruhe, warme Umschläge, Narcotica, namentlich Morphinum subcutan, reichliches Trinken, langdauernde lauwarme Bäder vortheilhaft. Auch Glycerin (2—3 Esslöffel innerlich) wird empfohlen. — Die *Complicationen und Folgezustände der Nephrolithiasis* sind nach den für sie geltenden Regeln zu behandeln.

Bei Erfolglosigkeit der inneren Therapie, namentlich bei dauernden Schmerzen, starker pyelitischer Eiterung, bedrohlicher Blutung, andauernder Anurie ist die *chirurgische Behandlung* am Platze. Dieselbe besteht in der Nephrolithotomie resp. Pyelolithotomie, oder (bei Eiternieren) in der Nierenresektion und Nephrectomie, d. h. in der Exstirpation der erkrankten Niere.

3. Hydronephrose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Erweiterung des Nierenbeckens durch Harnstauung ist durch Hindernisse an den verschiedensten Stellen der Harnwege, nämlich an der Harnröhre, an der Harnblase, am Ureter oder am Ausgang des Nierenbeckens selbst, bedingt. [Durch intrauterin entstandene Entwicklungsfehler oder Entzündungen kann ein- oder doppelseitige Hydronephrose angeboren sein, in letzterem Falle stirbt der Fötus gewöhnlich.] Als *erworbene Ursachen* kommen in Betracht: a) *innere oder obturirende* Prozesse: Stricturen der Harnröhre, Blasensteine, Narben im Ureter, eingeklemmte Nierensteine, klappenartige Bildungen an der Einmündungsstelle des Ureters in das Nierenbecken, entzündliche, tuberculöse, carcinomatöse, papillomatöse Wucherungen an der Wand der Harnwege; b) *äussere oder comprimirende* Veränderungen: Prostatahypertrophie, Entzündungen und Tumoren im kleinen oder grossen Becken, auch der retroflectirte gravide Uterus, Psoasabscess, Wirbelabscess, Tumoren der Niere selbst etc.; c) Abknickung des Ureters durch *Dislocation der Niere* (Wanderniere, Tumoren der Niere und ihrer Nachbarorgane) oder des Ureters. — Bei Stenosen der Harnröhre und Harnblase oder bei doppelseitiger Stenose des Ureters bildet sich eine *doppelseitige* Hydronephrosis aus. Sind nur ein oder mehrere Nierenkelche verschlossen, so entwickelt sich eine *partielle* Hydronephrose. Gewöhnlich ist die Hydronephrose *einseitig*. Die Ectasie wird grösser, wenn das Hinderniss allmählich entsteht oder nur zeitweilig einwirkt, weil dann die Secretion der Niere länger und stärker währt als bei acutem bzw. dauerndem Verschluss ihres Abflusscanals. Auf diese Weise kann die Hydronephrose Mannskopfgrösse erreichen und 10—15 l Flüssigkeit enthalten. Das Nierenparenchym ist in solchen Fällen kaum noch nachweisbar. Bei minder grossen Ectasieen ist das Parenchym comprimirt und meist im Zustande der granularatrophischen Schrumpfung; hier pflegt auch eine beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels sich auszubilden. Bei geringeren Graden von Hydronephrose ist das Nierenparenchym gar nicht oder fast gar nicht verändert, nur die Papillen sind mehr oder weniger abgeflacht.

Die in dem hydronephrotischen Sacke befindliche *Flüssigkeit* zeigt entweder den Charakter des Urins (Harnstoff, Harnsäure, saure Reaction) oder bei Aufhebung der Nierenfunction eine mehr seröse Beschaffenheit. Gewöhnlich ist der Flüssigkeit Schleim, Blut, Epithelien beigemengt. Bei secundärer Entzündung der Hydronephrose ist die Flüssigkeit eitrig (Pyonephrose). Gewöhnlich ist der Sack mit der Nachbarschaft verwachsen.

Krankheitsbild. Abgesehen von den relativ seltenen Fällen, wo die Hydronephrose ohne Symptome verläuft, ist sehr häufig die Ausbildung einer *Geschwulst der Nierengegend* die erste und hervorragende Erscheinung der Harnstauung. Dieselbe entwickelt sich — wenn einseitig — in einer Abdominalhälfte, kann aber schliesslich fast den ganzen Unterleib einnehmen. Sie ist glatt, fluctuirt deutlich, verschiebt sich, wenn sie rechtsseitig gelegen ist, bisweilen mit der Respiration, giebt deutliches Ballottement (s. S. 454) und lässt vor sich das aufgetriebene Colon durch Percussion, das leere bisweilen als bandförmigen Strang durch Palpation erkennen. Wird die Passage des obturirten Harnweges zeitweise frei, so zeigt der Tumor eine sehr charakteristische Verkleinerung zu derselben Zeit, wo die Entleerung eines sehr reichlichen, blassen Harns (Polyurie) erfolgt. Verlegt das Hinderniss den Weg der Harnexcretion wieder, so wächst der hydronephrotische Tumor seinerseits wieder an, und die Urinmenge vermindert sich (periodische oder intermittirende Hydronephrose). Der entleerte *Harn* ist (bei einseitiger Hydronephrose) normal, solange er nur von der gesunden Niere geliefert wird. Er enthält Blut (bisweilen in beträchtlicher Menge), Eiter und andere Bestandtheile der Pyelitis, auch Cylinder, Krystalle etc., sobald sich die Hydronephrose entleert, oder auch ausserhalb dieser Zeit, wenn die nichthydronephrotische Niere ebenfalls erkrankt ist. Besteht *doppelseitige* Hydronephrose, so verändert sich das Harnbild dementsprechend; hier kann zeitweise nahezu oder gänzlich Anurie bestehen.

Neben diesen Variationen der Harnentleerung treten bei stärkerer Hydronephrose die von dem Tumor auf die *Nachbarschaft* ausgeübten, in der Intensität ebenfalls öfter schwankenden Störungen hervor: Schmerzen, die in die Oberschenkel ausstrahlen, gastrische Beschwerden, Obstipation oder Durchfälle, Dyspnoe etc. Bei *plötzlicher* Entstehung einer Hydronephrose kann sich Fieber einstellen; sonst findet sich dasselbe nur bei Complicationen (Pyelitis etc.).

Der Verlauf der Hydronephrose ist an sich jahrelang, Spontanheilungen durch Perforation des Sackes nach aussen oder in den Darm etc. und nachfolgende Obliteration sind selten. Häufiger erfolgt der Tod

durch Ruptur und Erguss in die Bauchhöhle, durch Peri- und Pyelonephritis, durch Urämie.

Die **Diagnose** ist absolut sicher, sobald man einen fluctuirenden Tumor der Nierengegend findet mit Schwankungen seiner Grösse, die mit dem oben geschilderten Wechsel des Harnbildes zusammentreffen, insbesondere wenn eine Ursache für den möglichen Verschluss eines Ureters nachgewiesen wird (Stein etc.). Ferner wenn cystoskopisch der Nachweis geführt wird, dass aus dem Ureter der kranken Seite kein Urin abfließt.

Die (extraperitoneal ausgeführte) *Probepunction* der Hydronephrose (s. oben) kann in zweifelhaften Fällen ausschlaggebend sein, so lange Harn von der erkrankten Niere abgesondert wird. Von grosser, doch nicht durchgreifender Bedeutung ist das Ballotement und die geringe Verschiebbarkeit der Hydronephrose. Sehr werthvoll ist der bisweilen zu erhebende Befund, dass die Geschwulst bei der Palpation — durch Entleerung des Urins in den Ureter — zusammenfällt. — Zu hüten hat man sich vor *Verwechslung mit anderen Abdominaltumoren* (siehe S. 413).

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Spontanheilungen sind nicht häufig und nur bei Heilung der Grundkrankheit (Stein, Wanderniere etc.) möglich. Ungünstig wird die Vorhersage bei doppelseitiger Hydronephrose und bei einseitiger, wenn die andere Niere ebenfalls — gleichzeitig oder secundär — erkrankt ist.

Therapie. Wenn möglich ist das *Grundleiden* zu behandeln: Nephrolithiasis, Wanderniere, Harnröhrenstrictur, Retroflexio uteri etc. Ist das nicht möglich, so wird eine Hydronephrose mittleren Grades symptomatisch behandelt. Zweckmässig erscheint eine vorsichtige Massage der Geschwulst. Stärkere Grade derselben fordern chirurgisches Eingreifen; dabei wird heutzutage die Nephrotomie (Eröffnung des hydronephrotischen Sackes und Anlegung einer Fistel) der Nephrektomie meist vorgezogen; die letztere kommt nur bei starker Eiterung und Cachexie und bei völliger Verödung des Parenchyms zur Anwendung, aber auch nur dann, wenn die andere Niere völlig functionstüchtig ist.

C. Peri- und Paranephritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *perinephritische*, innerhalb der Nierenkapsel vorhandene, und *paranephritische*, in der Fettkapsel und dem Beckenzellgewebe hinter der Niere befindliche Phlegmone ist entweder primär oder secundär. Die *primäre* Form entsteht nach Traumen und aus unbekannten Ursachen (Erkältung?). Die *secundäre*

Form ist entweder von der Niere (Nephritis apostematosa oder Pyelonephritis) oder von anderen Organen (Wirbelcaries, Psoasabscess, Para- und Perityphlitis, Parametritis, Periproctitis etc.) fortgeleitet oder entsteht auf dem Wege der Metastase bei infectiösen, insbesondere septicopyämischen Processen.

Anatomisch findet man je nach der Aetiologie und der Dauer der Affection ein entzündliches Oedem, eine eitrige diffuse Phlegmone oder endlich einen mit Blut, Eiter, Zellgewebsetsen gefüllten, event. jauchigen Abscess, der die ganze Niere umspült. Im weiteren Verlaufe beschränkt sich oft die phlegmonöse Entzündung nicht auf die Nierengegend, sondern schreitet abwärts bis zum Damm, Scrotum etc., aufwärts bis in das subpleurale Gewebe. Ein *Durchbruch* kann an den verschiedensten Stellen und in die verschiedensten Organe resp. in die Bauchhöhle oder — meistens — nach aussen erfolgen. Sehr kleine Eiteransammlungen können wohl resorbirt oder von fibrösen Schwarten eingekapselt werden. Bei langdauernder Eiterung bildet sich bisweilen *Amyloid*. Ebenso können *metastatische Abscesse* entstehen. — Nicht selten endlich findet sich an der erkrankten Seite eine *seröse Pleuritis*.

Krankheitsbild. Die Hauptsymptome sind: *Schmerzen* in der Nierengegend, spontan, bei Bewegungen und auf Druck, bisweilen nach der Kreuzgegend, den Hüften, dem Oberschenkel, der Blase ausstrahlend; *Fieber*, bisweilen mit pyämischen Charakter; *Geschwulstbildung*. Die letztere hat im Allgemeinen die Neigung, nach hinten sich zu entwickeln. Häufig fühlt sich die Haut der durch sie ausgefüllten oder vorgebauchten Lendengegend wärmer an, ist geröthet und ödematös. Bei grösseren Abscessen fühlt man *Fluctuation*. In Folge der Einwirkung (mechanisch oder secundär entzündlich) auf die Nachbarschaft können sich im weiteren Verlaufe die mannichfachsten Symptome ausbilden (*Ischias, Coxitis, Psoasabscess etc.*). Ueber die Beschaffenheit des *Harns* bei (primärer oder secundärer) Communication des paranephritischen Abscesses mit den Harnwegen s. Pyelonephritis.

Der Verlauf der Peri- resp. Paranephritis ist verschieden. Entweder erfolgt der Tod durch Pyämie resp. in Folge des Durchbruchs des Eiters in die Bauchhöhle etc., oder es kommt zur Heilung in Folge von Resorption oder spontaner glücklicher Entleerung des Eiters nach aussen, in den Darm, in das Nierenbecken etc.

Die **Diagnose** hat die Verwechselung mit ähnlichen Processen der Niere oder der Nachbarschaft zu vermeiden. Normale Beschaffenheit des Urins resp. eine erst im Verlaufe der Krankheit eintretende Pyurie, ferner die vorwiegende Entwicklung des Tumors nach hinten und das event. Hautödem in der Lendengegend spricht im Allgemeinen für Peri- resp. Paranephritis. Gegen (nicht vereiterte) *Nierentumoren*

ist das Fieber, der absolute Mangel einer respiratorischen Verschieblichkeit und das Ergebniss einer Probepunction zu verwerthen. Die Unterscheidung von (primärer) *Perityphlitis*, *Coxitis*, *Psoitis*, *Senkungsabscessen*, *Lumbago*, *Nierencolik* etc. muss durch den Beginn der Krankheit und ihre sonstigen Erscheinungen geliefert werden.

Die **Prognose** der *primären* Peri- resp. Paranephritis ist bei rationeller, rechtzeitiger Therapie im Allgemeinen günstig; schlechter ist die Prognose der *secundären* Formen. Spontanresorption ist sehr selten, der spontane Durchbruch bedingt bei weitem nicht immer auch Heilung.

Die **Therapie** ist, solange kein Eiter nachgewiesen werden kann, eine antiphlogistische (Bettruhe, Eisblase, Priessnitz'sche oder warme Umschläge, locale Blutentziehungen); Anwendung von Narcoticis und antirheumatischen Mitteln (Antipyrin, Phenacetin, Salipyrin u. a.). Bei Suppuration kommt sobald wie möglich die Entleerung des Eiters durch Incision zur Anwendung.

Anhang.

Die Krankheiten des Ureters (Entzündung, Geschwürsbildung, Tuberculose, Erweiterung) haben keine selbständige Bedeutung und sind bei der Erörterung der Nierenbecken- resp. Harnblasenkrankheiten mitbesprochen.

II. Krankheiten der Blase.

Die Untersuchung der Harnblase erfolgt durch *Palpation* von den Bauchdecken und vom Rectum resp. von der Vagina aus (Stein, Tumor), mittels *Katheter- und Sondenprüfung* (Stein), beim Weibe digital durch die dilatirte Urethra. Für die Untersuchung des Blaseninneren (auf Steine, Tumoren, Fremdkörper) liefert die *Cystoskopie* sehr werthvolle Resultate.

1. Cystitis. (*Blasencatarrh. Blasenentzündung.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *Ursachen* des Harnblasencatarrhs sind a) *directe Infection*, so bei Katheterismus und anderen Blasenoperationen, Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, Prostatitis, bei Blase-Mastdarmfistel, Incontinenz der Blase in Folge centraler Detrusor- resp. Sphincterlähmung, Harnstauung durch Harnröhrenstrictur oder Prostatahypertrophie, Blasencarcinom und -tuberculose, bei Urethritis gonorrhoeica, Pyelitis; b) *directe mechanische oder chemische Reizung* in Folge von Blasensteinen, Verletzung, Injection irritirender Substanzen; c) *Entzündungserreger aus dem Blute*: bei schweren allgemeinen Infektionskrankheiten, Darmkrankheiten, bei Intoxication durch Canthariden (auch

äusserliches Cantharidenpflaster), Copaivabalsam etc.; d) durch *Erkältung*, allgemeine oder locale (Eisapplication auf die Blasenegend).

Anatomisch unterscheidet man eine *catarrhalische, fibrinöse, eitrige* und *diphtherische* Cystitis und zwar *acuten* und *chronischen* Verlaufs. Die Blasendiphtherie findet sich bei chronisch Rückenmarkskranken oder in Folge Einfluss jauchiger Massen aus der Nachbarschaft (bei zerfallenem Mastdarm-, Scheiden-, Uteruscarcinom), selten nach Verätzungen der Blase und nach schweren Infektionskrankheiten. Namentlich bei der Blasendiphtherie, aber auch bei den leichteren Cystitiden kann sich eine *submucöse oder pericystitische Phlegmone* mit Abscessbildung in der Blasenwand hinzugesellen. Ferner finden sich *Schleimhautgeschwüre*, die in die Tiefe dringen und sogar zur Perforation der Blase — in die Bauchhöhle, das Beckenzellgewebe, ein Nachbarorgan — führen können. — Bisweilen ist die Cystitis mit starken Blutungen complicirt (*Cystitis haemorrhagica*).

Bei chronischen Entleerungshindernissen der Blase — durch Harnröhrenstricturen, Prostatahypertrophie, Steinbildung — findet man oft eine beträchtliche Vergrößerung des Organs und eine mehrere Centimeter betragende Hypertrophie der Wand. Nicht selten sind dann auch *Divertikelbildungen* am Scheitel und Fundus der Blase vorhanden; in diesen findet man bisweilen Steine.

Krankheitsbild. Die hervorstechendsten subjectiven Symptome der acuten Cystitis sind der gewöhnlich in die Harnröhre ausstrahlende, spontan und auf Druck auftretende *Blasenschmerz* (am stärksten beim Uriniren) und der vermehrte Harndrang (*Strangurie*). Mitunter besteht ein dauernder Blasenkrampf (*Blasentenesmus*), der die Kranken zwingt, alle Augenblicke einige Tropfen Urin — unter heftigem Brennen — zu entleeren. Erhöht werden die Beschwerden noch manchmal durch einen reflectorisch ausgelösten Sphincterkrampf, der zur völligen Harnverhaltung (*Ischuria inflammatoria*) führen kann. Bisweilen ist die Ischurie durch starke *Schleimgerinnsel*, welche die Harnröhre verlegen, bedingt und schwindet erst nach der Entleerung derselben.

Bei der chronischen Cystitis sind alle diese Symptome höchstens angedeutet und nur bei acuten Exacerbationen in dem beschriebenen Maasse vorhanden.

Objectiv giebt sich die Cystitis durch die Beschaffenheit des *Harns* zu erkennen. Der häufig innerhalb der Blase durch ammoniakalische Gährung alkalisch gewordene, in vielen Fällen aber auch stark saure oder neutrale Harn enthält an *abnormen Bestandtheilen*: reichlichen Schleim, mehr oder weniger zahlreiche Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen, reichliche Blasenepithelien, Fibringerinnsel (bei der fibrinösen Cystitis), nekrotische Schleimhautstückchen (bei der Blasen-

diphtherie), zahllose Bakterien (schon in frisch gelassenem Zustande), Tripelphosphatkrystalle, amorphen phosphorsauren Kalk, harnsaures Ammoniak (s. Fig. 45). (Diese Krystalle fehlen im sauren Urin.) Der Geruch des cystitischen Urins ist meist stechend, ammoniakalisch, auch faulig. Seine Menge ist bisweilen (namentlich im Beginn der acuten Cystitis) vermindert.

Bei chronischer Cystitis kann man die stark hypertrophische und vergrößerte Blase bisweilen als einen apfel- oder kleinkindskopfgrossen harten Tumor oberhalb der Symphyse oder bimanuell fühlen.

An Allgemeinerscheinungen bei schwerer acuter oder chronischer Cystitis sind zu nennen: Fieber, Frost (namentlich im Be-

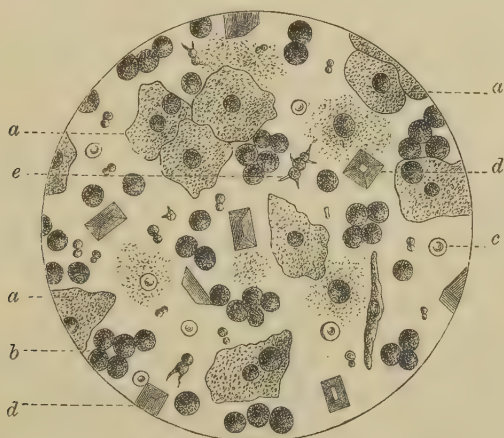


Fig. 45. Acuter Blasencatarrh (nach Dittel). *a* Blasenepithel, *b* Eiterkörperchen, *c* rothes Blutkörperchen, *d* phosphorsaure Ammon-Magnesia, *e* harnsaures Ammon.

ginn der Cystitis), nervöse Symptome wie Kopfschmerz, Uebelkeit, Benommenheit, Coma (*Urosepsis*).

An Complicationen können hinzutreten: die ascendirende *Pyelitis* und *Pyelonephritis* (s. S. 487), selten die *Pericystitis* und *Phlegmone* der Blasenwand.

Letztere giebt sich durch eine diffuse harte Infiltration der Blasen-gegend und starke Druckempfindlichkeit zu erkennen, geht mit höherem Fieber einher und kann durch Perforation der Blase zur *Harninfiltration* (ödematöse Schwellung des Damms, Scrotums, der Regio hypogastrica), durch Betheiligung des Peritoneum zur *Peritonitis*, am häufigsten aber zu *Senkungsabscessen* ins kleine Becken führen. In seltenen Fällen entleert sich der Eiter in ein Nachbarorgan.

Die Dauer einer *acuten Cystitis* erstreckt sich auf wenige

Stunden bis mehrere Wochen und Monate. Der häufigste Ausgang ist Genesung, seltener Uebergang in chronische Cystitis, selten Tod durch die geschilderten Complicationen.

Die *chronische Cystitis* führt leichter zu Urämie und Urosepsis, Pyelitis und Pyelonephritis. Auch Steinbildung kann die Folge sein.

Die **Diagnose** der Cystitis stützt sich vornehmlich auf die Beschaffenheit des Urins, auf den Blasenschmerz und Harndrang. Die Differentialdiagnose gegenüber der *Pyelitis* s. S. 488. Wesentlich ist die Feststellung der Ursache (insbesondere Tuberculose und Stein). Bei länger dauernder Cystitis wird man deshalb stets die Cystoskopie ausführen.

Bei der *Bacterurie*, bei welcher der Urin übelriecht und in frischem Zustande zahlreiche Bakterien aufweist, ist derselbe nicht alkalisch und enthält fast gar kein organisches Sediment.

Die **Prognose** ist bei der einfachen acuten Cystitis günstig. Jede längere Dauer verschlechtert dieselbe. Bei chronischem Grundleiden und bei Zutritt der obengenannten Complicationen ist sie mehr oder weniger schlecht.

Therapie. Sehr wesentlich ist die *Prophylaxe* (Reinigung der Katheter, Behandlung der weiblichen Genitalkrankheiten, Vermeidung von blasenreizenden chemischen Substanzen etc.).

Die *Behandlung* der einfachen Cystitis ist diätetisch und medicamentös. In der *Diätetik* sind alle blasenreizenden Substanzen, wie Gewürze, saure Speisen und Getränke (Alcoholica) zu vermeiden. Zu empfehlen ist reichlicher Gebrauch von Milch, dünnem Thee und alkalischen Mineralwässern (Vichy, Wildungen, Fachingen, Ems), auch Kalkwasser. Der Stuhlgang ist zu regeln. Von *medicamentösen inneren* Mitteln sind anzuwenden: Decoct. fol. uvae ursi (10 bis 15:200), Arbutin (3,0—5,0 pro die), Acid. salicyl. (0,5 pro dosi, 2—4,0 pro die), Acid. camphorat. (1,0 pro dosi, 3,0—4,0 pro die), Urotropin 1,0, 2—3mal täglich in Selterswasser, Kali chlor. (2 bis 6,0:200,0 2stündlich 1 Esslöffel), Ol. Terebinth. (0,6 mehrmals täglich), Balsam. Copaivae (0,6 mehrmals täglich), Acid. benzoic. (0,05 bis 0,5 mehrmals täglich), Salol (1,0—2,0 3—4mal täglich). Bei heftigen Schmerzen empfiehlt sich locale Blutentziehung am Damm, hydro-pathischer Umschlag auf die Blasengegend, Bettruhe, ferner Narcotica innerlich oder in Suppositorien, warme Bäder.

Wenn die vorgenannten Mittel allein nichts helfen, also namentlich bei der chronischen Cystitis, kommen daneben locale *Ausspülungen* in Betracht mit Acid. salicyl. (0,3 Procent), Acid. bor. (3 Procent), Zinc.

und Plumbum acet. aa 1 Procent, Argent. nitr. 1—2:1000, Jodoformwasser. Constatirt man Blasenschwäche (Residualharn!) oder gar Divertikel, so ist täglich 1—3 wiederholter Katheterismus nothwendig. Event. empfiehlt sich leichte Massage der Blase. Bei sehr schweren Formen, die jeder der vorgenannten Behandlungsweisen trotzen, kommt die *chirurgische Behandlung* (Sectio alta oder tiefer Blasenschnitt mit Drainage) in Betracht.

Zur *Nachcur* der acuten oder während der chronischen Cystitis empfiehlt sich eine Cur in Wildungen, Vichy, Fachingen, Franzensbad.

Die *Pericystitis* und ihre event. Folgezustände bedürfen eines rechtzeitigen chirurgischen Eingriffs.

Da, wo man auf das *Grundleiden* einwirken kann, so bei Blasensteinen, Stricturen, Blasen fisteln etc., muss man dasselbe natürlich einer geeigneten Behandlung unterwerfen.

2. Blasensteine.

Das Capitel **Blasensteine** gehört wegen seiner ausschliesslich *operativen Behandlung* (Lithotripsie, Entfernung durch Steinschnitt und Sectio alta) in das chirurgische Gebiet. Hier sei nur erwähnt, dass als hervorragendste **Symptome** in Betracht kommen: Schmerzen, namentlich am Schluss des Urinirens, plötzliche Unterbrechung des Harnstrahls und Wiederherstellung desselben bei Lagewechsel, hartnäckige Cystitis, Hämaturie.

Die **Diagnose** wird gesichert durch die bimanuelle Palpation, Untersuchung mit der Steinsonde resp. mit dem Katheter, durch Cystoskopie, durch die *Thompson'sche* Digitaluntersuchung der Blase nach Ausführung einer der Boutonnière entsprechenden Incision der Harnröhre. Die Röntgenoskopie soll bei Oxalat- und Phosphatsteinen bisweilen befriedigende Resultate liefern.

3. Neubildungen der Blase.

Auch die **Neubildungen** der Harnblase sind dem chirurgischen Gebiete zuzurechnen. Es kommen hier im Wesentlichen nur in Betracht der sogen. „**Zottenkrebs**“, d. h. ein papilläres Fibrom oder Sarkom, und der wirkliche primäre **Blasenkrebs**.

Die **Symptome** dieser Geschwülste sind wiederholte Hämaturie, Störungen und Schmerzen bei der Harnentleerung, chronische Cystitis. Die *Dauer* eines Blasenkrebses erstreckt sich über Monate bis mehrere Jahre. Der *Ausgang* ist meist tödtlich durch Verblutung, Urämie, Sepsis, Perforation, Metastasen, Cachexie.

Die **Diagnose** gewinnt man durch mikroskopische Untersuchung von Tumorphäutchen (nicht bloss von Epithelien!), durch die Cystoskopie, Sondirung, bimanuelle Palpation von Rectum resp. Vagina aus, durch die

Digitaluntersuchung der Blase: beim Weibe durch die dilatirte Urethra, beim Manne durch den tiefen Steinschnitt.

Die **Therapie** besteht in Exstirpation des papillären Fibroms, in partieller Resection der Blase bei bösartigen Tumoren; oder sie ist symptomatisch.

4. Enuresis nocturna. (*Nächtliches Bettpissen.*)

Das bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen auftretende nächtliche Bettpissen ist häufig ein nervöses, functionelles Leiden und in der Regel durch eine allgemeine körperliche oder wenigstens nervöse Schwäche (Neurasthenie) bedingt. In manchen Fällen ist aber das Leiden nur eine schlechte Gewohnheit, oder bedingt durch Aufnahme reichlicher Flüssigkeiten oder blasenreizender Nahrung (Bier etc., auch Obst) vor dem Schlafengehen. Endlich hat das Leiden auch seine Ursache in Phimose, Blasensteinen, Cystitis, Pyelitis, Masturbation oder in einer diabetischen resp. nephritischen Polyurie, endlich in beginnenden Spinalleiden.

Die **Diagnose** ist einfach; stets hat man nach greifbaren *Ursachen* (s. oben) zu suchen.

Die **Therapie** ist entweder *causal* oder *symptomatisch* (allgemeine wie locale [der differente Pol in die Harnröhre oder in den Mastdarm] Electricität, hydriatische Cur, Massage, Verbot einer zu reichlichen abendlichen Aufnahme von Speisen und Getränken, Hochlagerung des Beckens oder Hochstellung des Fussendes des Bettes, Hypnose und Suggestion, Tinct. rhois. aromat. mehrmals täglich 10–15 Tropfen).

Anm. Bezüglich der übrigen nervösen Erkrankungen der Blase siehe Krankheiten des Nervensystems (vergl. S. 25).

III. Krankheiten der Harnröhre.

Die nicht virulente Urethritis.

Der seltene nicht virulente (d. h. nicht gonorrhoeische) Harnröhrencatarrh wird durch mechanische oder chemische Reizung der Harnröhre oder durch Fortpflanzung einer Cystitis, Prostatitis, Vaginitis erzeugt. [Die ursächliche Bedeutung der Onanie und des Coitus interruptus beim Manne ist zweifelhaft.] Er producirt schleimigen, selten rein eitrigen Ausfluss und Brennen beim Urinlassen. Die Dauer der nicht virulenten Urethritis erstreckt sich auf wenige Tage, seltener auf längere Zeit.

Die sichere Differentialdiagnose zwischen einfacher und gonorrhoeischer Urethritis wird durch die Untersuchung auf Gonokokken geliefert (cf. Abschnitt „Tripper“).

Die **Therapie** ist expectativ, event. sind Injectionen von Tannin- oder Zinklösungen anzuwenden.

Anhang.

I. Tuberculose der Harnorgane.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Abgesehen von der klinisch bedeutungslosen Beteiligung der Harnorgane an der allgemeinen *Miliartuberculose* finden wir am Tractus uropoëticus chronische tuberculöse Processe, welche entweder sich *secundär* an die Tuberculose eines anderen Organs (Lunge, Darm, Nebennieren, Knochen und Gelenke) anschliessen, oder — gewöhnlich in Gemeinschaft mit gleichartigen Veränderungen an den Genitalorganen (*Urogenitaltuberculose*) — *primärer* Natur sind.

Bei Combination der tuberculösen Processe des Genitalapparats (Prostata, Samenbläschen, Hoden — Uterus, Ovarien) mit denjenigen des Tractus uropoëticus bilden jene gewöhnlich den Ausgangspunkt der Erkrankung. Seltener localisirt sich die (jedenfalls meistens durch die Harnröhre eingeführte) Tuberculose zuerst in der Harnblase resp. Harnröhre und steigt dann aufwärts (*ascendirende Form*). Am seltensten erkranken die Nieren — eine oder beide — primär (*primäre Nierentuberculose*).

Hier wie überall finden wir Tuberkelbildung und käsig-e Entzündung neben einander (vergl. S. 245), mit secundärer Ulceration und Bildung käsiger, gelber, zum Theil erweichter Massen. Bisweilen findet sich *Amyloid*, bei einseitiger Nephrophthise auch compensatorische Hypertrophie der anderen Niere. Ist der *Ureter* von Tuberculose ergriffen und durch käsig-e Entzündung sein Lumen verengert, so kann secundär eine *Hydronephrose* entstehen.

Krankheitsbild. Die Symptomatologie gleicht im Allgemeinen derjenigen einer Pyelitis oder Cystitis oder Pyelocystitis. Bisweilen sind *Hämaturie* und *Schmerzen* im befallenen Organ vorhanden. An der Niere und am Ureter findet man auch Schwellung und Härte. Im Stadium der Ulceration pflegt *hektisches Fieber* aufzutreten (remit-tirendes Fieber, Abmagerung, Cachexie). Der *Urin* kann dann Blut, Eiter, krümelige Massen und Flocken enthalten.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich auf Monate oder Jahre (fünf und darüber). Gelegentlich beobachtet man einen längeren oder kürzeren Stillstand des Leidens.

Die **Diagnose** des tuberculösen Charakters einer Pyelitis resp. Cystitis stützt sich auf die Zeichen der Hektik, auf event. vorhandene Tuberculose in anderen Körperorganen, namentlich am Genitalapparat (Prostata, Nebenhoden), auf eine durch andere Ursachen nicht erklärbare Hämaturie —, sicher aber allein auf den Nachweis von *Tuberkelbacillen* im Urin. Dieselben finden sich leicht, wenn käsig-e Bröckel im Harnsediment vorhanden sind; anderenfalls ist ihr Nachweis wegen ihrer spärlichen Zahl häufig recht schwierig. Centrifugiren des Harns oder — bei spärlichem Sediment — langsames Abfiltriren

wird manchmal zum Ziele führen. Zu hüten hat man sich vor der Verwechslung einzelner Tuberkelbacillen mit den in der Färbung ähnlichen *Smegmabacillen*; in zweifelhaften Fällen muss man die Cultur bezw. Impfung in die vordere Augenkammer oder das Peritoneum von Meerschweinchen für die Differentialdiagnose zu Hilfe nehmen. — Für die Differentialdiagnose der Nierenphthase kommt speciell *Nierenkrebs* und *Nephrolithiasis* in Betracht. Neben Fieber, anderweitiger Tuberculose ist auch die positive Reaction einer *Koch'schen* Tuberculin-Injection für Nephrophthase zu verwerthen.

Die **Prognose** quoad vitam ist bei der ascendirenden Form infaust. Bei primärer Nierentuberculose vermag eine rechtzeitige Therapie Heilung zu schaffen.

Therapie. Bei *primärer einseitiger Nierentuberculose* ist die Nephrektomie geboten. Bei *primärer Blasentuberculose* kann die Sectio alta mit localer Behandlung der Geschwüre (Aetzung, Galvanocaustik, Curettage, bei beschränkter Ausdehnung der Geschwüre sogar die Resection der Blase Erfolge — meist freilich vorübergehender Art — erzielen. Im Uebrigen gelten die Principien der Therapie der Pyelonephritis resp. Pyelocystitis. Ueber die Bedeutung der *Koch'schen* Lymphe und anderer moderner antituberculöser Mittel s. Therapie der Lungenschwindsucht.

2. Parasiten der Harnwege.

1. **Distoma haematobium.** Dieser in tropischen Gegenden vorkommende Parasit, der in der Vena portarum und ihren Aesten sich aufhält, legt seine mit einem End- und einem Seitenstachel versehenen Eier in die Schleimhaut der Harnwege nieder und erregt dadurch Entzündungen, Ulcerationen, polypöse Wucherungen, Concrementbildung, Hämaturie. Die charakteristischen Eier im Urin sichern die Diagnose.

2. **Enstrongylus gigas** (Palliasadenwurm), ein regenwurmartiger Parasit, ist sehr selten, hält sich fast ausschliesslich im Nierenbecken auf und erzeugt die Symptome der Pyelitis.

3. **Filaria sanguinis.** Der 3—4 Zoll lange Parasit siedelt sich in grösseren Lymphgefässen an und erzeugt durch Lymphstauung in den Lymphgefässen der Harnwege, namentlich der Harnblase eine Ruptur der Gefässe und damit eine *Chylurie*. Der Harn ist milchartig und enthält zahllose Fettkörnchen. Bisweilen sieht er in Folge Blutbeimengung röthlich aus. Diagnostieirt wird die Ursache der — häufig intermittirenden — Chylurie an den *Filariaembryonen* des Urins.

Ueber den *Echinococcus* der Niere s. S. 486.

Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

Von Dr. A. Czempin, Frauenarzt in Berlin.

Diagnostik.

I. Anamnese.

Das *Alter* der Kranken ist wichtig, da maligne Erkrankungen überwiegend häufig in den höheren Jahren auftreten. Der zeitliche Beginn der Erkrankungen nach Eingehen der *Ehe* weist unter Umständen auf eine gonorrhoeische Infection hin, Erkrankungen nach Geburten oder Aborten auf mehr oder weniger intensive puerperale Infection. Der Termin der ersten *Menstruation*, die Periodicität oder das atypische Auftreten derselben, die Intensität, Schmerzhaftigkeit während derselben, der Tag der zuletzt eingetretenen Menstruation sind von Wichtigkeit. Colikartige Beschwerden bei der Menstruation weisen auf ein Hinderniss bei Abfluss des Blutes hin (s. Dysmenorrhoe), die verstärkte Blutung auf eine Erkrankung der Uterusschleimhaut oder der Uterusadnexa. Amenorrhoe kommt bei Schwangerschaft und Lactation, bei Entwicklungsstörungen der weiblichen Genitalien vor. Starke Blutungen nach vorausgegangener Amenorrhoe weisen auf Schwangerschaftsblutungen, beginnenden Abort oder Extrauterin gravidität hin. Frühzeitiges *Klimacterium* kommt bei schweren parametritischen, zur Bindegewebsatrophie führenden Entzündungen vor, Verzögerung des Klimacterium muss auf Myom oder maligne Neubildungen des Uterus aufmerksam machen. Blutungen nach bereits längere Zeit bestehender klimacterischer Amenorrhoe sind entweder ein Zeichen bestehender maligner Erkrankung (Krebs des Uterus), oder seniler Entzündung der Scheide. Doch treten auch im Klimacterium zuweilen starke Blutungen ohne Erkrankung auf.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner das Krankenexamen über die stattgehabten *Geburten*. Eintritt der ersten Geburt im Verhältniss zum Alter und zur Dauer der Ehe. Aeltere Erstgebärende weisen oft Verletzungen der Weichtheile auf. Ebenso kommen bei Sturzgeburten und bei

langdauernden Geburten, sowie nach operativen Eingriffen Verletzungen vor. Nach schnell aufeinanderfolgenden Geburten sind Vorfälle der Scheidenwandungen, Hängebauch, Enteroptose anzutreffen. Lang sich hinziehende *Wochenbetten* lassen Reste parametritischer Entzündungen vermuthen, langdauernde Blutungen im Wochenbett Subinvolutio uteri oder Knickungen und Lageveränderungen.

Relative Sterilität nach stattgehabten Geburten kann ein Zeichen schwerer puerperaler Veränderungen des Uterus oder seiner Anhänge sein.

Absolute Sterilität kommt bei Missbildungen und Entwicklungsstörungen der Genitalien, ferner bei Stenose des Cervicalcanals und bei schweren Erkrankungen nach Beginn der Ehe, meist in Folge gonorrhöischer Infection vor. [Von Bedeutung für die Diagnose der Sterilität ist naturgemäss die Untersuchung des männlichen Spermas, welche früher völlig vernachlässigt worden ist.]

Die Beschaffenheit der *Secretion* ist am besten nicht durch Anamnese, sondern durch objective Diagnostik festzustellen, da die Angaben der Frauen hierüber unsicher sind.

Die *allgemeinen Beschwerden* verdienen oft Beachtung. Brennende Schmerzen beim *Urinlassen* sind sehr häufig ein Zeichen gonorrhöischer Infection. Druck auf den *Mastdarm* erzeugen auf denselben lastende Tumoren wie subseröse Myome, parametritische Exsudate, der retroflectirte Uterus. Tumoren des Uteruskörpers, sowie Tumoren, die im Douglas sitzen und den Uterus nach vorn drängen, rufen Harndrang, zuweilen auch Urinretention hervor. Besonders ist letzteres bei incarcerirter Retroflexio uteri gravidi der Fall. Hochgradige Schmerzen andauernder Art, plötzlich entstehend, kommen bei acuter Perimetritis und Parametritis vor. Hektisches *Fieber* ist ein Zeichen abscedirender Geschwülste, besonders parametritischer Exsudate und retrouteriner Hämatocele.

Kreuzschmerzen treten bei Perimetritis posterior, seitliche Unterleibschmerzen bei Oophoritis und Salpingitis, dumpfer diffuser Schmerz bei acuter und chronischer Metritis auf. *Schmerzen bei der Cohabitation*, bei Körperanstrengungen, *bei der Defäcation*, beim Gehen kommen bei alter Parametritis und auch bei Tubengeschwülsten vor.

II. Die objective Untersuchung.

Dieselbe besteht

1. in der Inspection und Palpation der äusseren Genitalien.

Durch dieselbe werden die Erkrankungen der äusseren Genitalien diagnosticirt: Vergrösserung und Oedem der Labien, Entwicklungsstörungen, Elephantiasis, Carcinom der Vulva, Zerreissungen des Dammes, Gonorrhoe der Harnröhre. Frische Blutungen aus den Genitalien werden festgestellt, Urinfisteln constatirt, die Secretion beurtheilt. Weissliche, dickliche Secretion findet man bei Kolpitis simplex, rahmig-eitrig bei Kolpitis gonor-

rhoica, schleimige und schleimig-eitrige bei Cervixcatarrhen, dünneitriges bei Körperendometritis.

2. Untersuchung der inneren Genitalien,

der Scheide, der Portio vaginalis, des Uterus und der Adnexa des Uterus, der Ovarien, Tuben, Ligamente. Die Scheide und die Portio vaginalis werden mit dem Finger zunächst abgetastet, dann mit Hilfe des *Speculum*, des röhrenförmigen oder rinnenförmigen, besichtigt. Die Untersuchung der übrigen inneren Genitalorgane geschieht mittels der combinirten Untersuchung, indem ein oder zwei Finger der einen Hand von der Scheide her die betreffenden Organe abtasten, während die andere Hand von aussen die Organe den von innen untersuchenden Fingern entgegendrängt oder umgekehrt die letzteren die Organe der von aussen her tastenden Hand nähert. Welche Hand abtastet, richtet sich nach der Lage der zu untersuchenden Theile; grössere Tumoren werden naturgemäss von der äusseren Hand, auf dem Beckenboden fixirte, hochgradig empfindliche Tumoren, ein stark retroflectirter Uteruskörper etc. mit der inneren Hand abgetastet.

Neben der Untersuchung von der Scheide aus kann bei Erkrankungen, welche im hinteren Theil des kleinen Beckens ihren Sitz haben, bei Haematocoele retrouterina, parametritischen Exsudaten etc. die Untersuchung vom Rectum aus nothwendig werden.

Von Bedeutung kann die Untersuchung der Uterushöhle werden, wenn die Weite des Cervicalcanals, die Richtung der Uterushöhle, die Abgrenzung des Uterus von benachbarten Gewächsen, die Beschaffenheit der Innenfläche in Frage kommt. Sie wird mit Hilfe der *Uterussonde* ausgeführt. Zur genaueren Feststellung der Diagnose kann es unter Umständen nothwendig werden, die Uterusinnenfläche direct mit dem Finger abzutasten. Zu diesem Zwecke wird der Cervicalcanal durch *Einlegen von Quellmeisseln* (Pressschwamm, Laminaria oder Tupelo) erweitert oder aber mit dem Messer tief incidirt; diese Incisionswunden werden nach erfolgter Abtastung der Uterushöhle wieder vernäht.

Für die Untersuchung ist die *Lagerung* der Kranken nicht gleichgiltig. Wenn dieselbe auch im Bett resp. in liegender Stellung möglich ist, so ist doch die Lagerung auf einem Untersuchungsstuhl mit erhöhten Beinen von grossem Vortheil und zur genauen Feststellung gewisser Erkrankungen kaum zu entbehren. Ebenso ist zuweilen die Anwendung der *Narkose* nothwendig.

I. Entwicklungsfehler der Genitalien.

Sowohl in der Entwicklung der Genitalien im embryonalen Leben, wie auch in der Weiterentwicklung der infantilen Genitalien bis zum geschlechtsreifen Zustand kommen Störungen vor, welche die Function der Genitalien beeinträchtigen, sogar schwer schädigen können.

A. Mangelhafte Entwicklung der Genitalien.

1. **Völliger Mangel des Uterus** kommt vor. Zuweilen ist gar keine Spur dieses Organs vorhanden; öfters trifft man solide Bindegewebszüge, welche ein Rudiment des Organs vorstellen. Die *Eierstöcke* fehlen ebenfalls meist oder sind so verkümmert, dass sie praktisch bedeutungslos sind. Sind sie aber gut entwickelt, dass eine Ovulation stattfindet, so können, da eine Menstruation bei völligem Mangel des Uterus fehlt, starke menstruelle, d. h. typisch auftretende Beschwerden sich einstellen. Die *Scheide* fehlt bei Mangel des Uterus vollständig oder ist kurz und blindsackförmig. Die *äusseren Genitalien* sind oft recht gut entwickelt, der ganze Habitus weiblich. Beschwerden entstehen durch diese Entwicklungsstörung nur dann, wenn functionirende Eierstöcke vorhanden sind. — Erreichen diese Beschwerden einen hohen Grad, so kann die Entfernung der Eierstöcke durch die Laparotomie in Frage kommen.

2. **Der Uterus unicornis** stellt eine Hemmungsbildung dar, bei welcher der eine der beiden den Genitalcanal bildenden *Müller'schen Gänge* völlig fehlt oder unvollständig ausgebildet ist. Der aus dem einen Horn bestehende Uterus kann regelmässig menstruiren und als normaler Fruchthalter functioniren. Ist das rudimentäre Nebenhorn hohl, so kann auch hier Schwangerschaft eintreten, welche durch Ruptur des nicht entwicklungsfähigen Organs tödtlich endigen kann.

B. Verdoppelungen der Genitalien.

Verdoppelungen treten durch mangelhafte Verschmelzung der gut ausgebildeten *Müller'schen Gänge* ein.

1. **Vagina duplex s. septa.** Die Scheide ist durch ein Septum in zwei Theile getheilt, von denen jeder ein eigenes Hymen besitzt. Diese Verdoppelung kann eine *unvollständige* sein, indem im oberen Theil der Scheide das Septum fehlt und eine Verschmelzung der beiden Scheiden hier eingetreten ist; sie kann eine *vollständige* sein. In letzterem Falle handelt es sich immer gleichzeitig um

2. **Uterus duplex.** Es bestehen zwei bis zum äusseren Muttermund vollständig von einander getrennte Uteri, zu welchem jedem eine besondere Scheide führt. Schwangerschaft eines der beiden Uteri ist in derartigen Fällen beobachtet. Weit häufiger ist diejenige Form des Uterus duplex, bei welcher die Cervicalhöhle beider Uteri gemeinsam ist, die beiden Uteri dagegen im Fundus divergiren, Uterus bicornis unicollis.

C. Verschluss der ausführenden Oeffnung.

1. **Atresia hymenalis.** Das Hymen ist vollständig verschlossen und in diesem Falle von derber Beschaffenheit.

2. **Atresia vaginalis.** Die Scheide kann bei sonst normalen Genitalien ganz oder zum Theil fehlen. In letzterem Falle ist ein völliges

Fehlen des unteren Theiles der Scheide vorhanden, oder der untere Theil ist blindsackförmig und ist durch eine quere Gewebsschicht von grösserer oder geringerer Tiefe von dem oberen Theile getrennt.

3. Die Atresia uterina ist bei weitem seltener. Vorzugsweise ist es der äussere Muttermund, der verschlossen ist.

Diese Atresieen der Scheide und der Cervix kommen auch als erworbene Verschlüssungen vor. Die Ursachen hierzu sind Vernarbungen in Folge von Anätzungen der Scheide oder der Cervix bei therapeutischen Maassnahmen, Gangrän nach syphilitischen Ulcerationen, sowie nach acuten Infectiouskrankheiten, wie Pocken, Scharlach etc., endlich Vernarbungen nach Operationen oder Geburtsverletzungen.

Die Folge der Atresieen ist in den seltenen Fällen, wo eine erworbene Verschlüssung nach vorher erfolgter Conception eintrat, *Geburtshinderniss* für das Austreten der Frucht. Dicses mechanische Hinderniss kann durch einen geringfügigen operativen Eingriff (Einschneiden der verengten Stelle) gehoben werden; es kann dies Hinderniss aber auch so ausgedehnter Art sein, dass eine absolute Indication zum Kaiserschnitt vorliegt.

Die zunächst liegende Folge der vaginalen und uterinen Atresieen ist eine Ansammlung des Menstrualblutes hinter dem Hinderniss. Diese Ansammlung kann mit der Zeit zu ganz enormen *Blutgeschwülsten* führen. Die Ansammlung von Menstrualblut hinter einer Atresia vaginalis führt zum Hämato-colpos, hinter einer Atresia uterina zur Hämato-metra. Ist hinter einer Atresia vaginalis der Cervicalcanal des Uterus, wie gewöhnlich, durchgängig, so bildet sich, wenn die Blutstauung in der Scheide ihren höchsten Grad erreicht hat, neben dem Hämato-colpos stets eine Hämato-metra (über die *Hämato-salpinx* s. Tubenerkrankungen).

Krankheitsbild. Erst die Bildung der Blutgeschwülste macht Beschwerden, die Atresie selbst ist bis dahin symptomlos. Mit der Grösse der Blutgeschwülste wird die zur Zeit der Menstruation durch den verhinderten Blutaustritt sich geltend machende *Schmerzhaftigkeit* grösser, die Schmerzen werden *colikartig*. Allmählich tritt die *Behinderung der Stuhl- und Urinentleerung* durch den Druck in den Vordergrund. Erfolgt nicht durch Kunsthilfe Entleerung der verhaltenen Blutmassen, so kann spontaner *Durchbruch* durch die verschliessende Membran, aber auch in die Blase, das Rectum oder in die Bauchhöhle stattfinden.

Diagnose. Die Diagnose der *Atresie* wird vor der Pubertät nur durch zufällige Untersuchung gestellt. Ist es bereits zur Ansammlung von Blutmassen gekommen, so ist die Diagnose des *Hämato-colpos* durch das Fehlen der Menses, den Verschluss der Scheide und den sich daselbst hervordrängenden blauröthlichen Tumor gegeben.

Dem rundlichen, prall angespannten Tumor sitzt oft das noch nicht erweiterte Corpus uteri auf. Schwieriger ist die Diagnose der *Hämatometra*. Sitzt der Verschluss am Orificium externum, so ist die Cervix durch die Blutmassen verstrichen und der Uterus in einen prall elastischen Körper verwandelt, dem zuweilen die gleichfalls durch Blut ausgedehnten wurstförmigen Tuben ansitzen; ein äusserer Muttermund fehlt. Sitzt — was selten ist — der Verschluss am inneren Muttermund, so ist die Differentialdiagnose zwischen Hämatometra und Tumoren des Uterus, sowie Schwangerschaft schwer. Indessen entscheidet hier die pralle Consistenz des Tumors und die vorsichtige Sondirung, welche den Verschluss des Muttermundes constatirt.

Therapie. Die verschlossene Stelle wird mit dem Messer oder dem Troicart geöffnet und das eingedickte, theerartig aussehende Blut langsam entleert. Ist der untere Theil der Scheide verschlossen, so muss vorsichtig die Mitte zwischen Harnröhre und Mastdarm beobachtet werden, um Verletzungen dieser Organe zu vermeiden. Die operativ gebildeten Oeffnungen sind weiterhin durch Bougiren offen zu halten.

D. Postfötale Entwicklungsstörungen.

Eine vierte Form der Entwicklungsstörungen sind diejenigen, welche auf einer abnormen Entwicklung der Genitalien im postfötalen Leben, besonders zur Zeit der Pubertät beruhen.

1. Uterus infantilis.

Der kindliche Uterus charakterisirt sich durch die geringe Grösse des Corpus uteri gegenüber der Cervix. Ersteres beträgt nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Gesamtlänge, ist dünn und schlaff, während die Cervix uteri eine festere Consistenz hat. Diese kindliche Form des Uterus, welche sich erst in der Pubertät ändert, kann bei allgemeiner schlechter Entwicklung bestehen bleiben; die Sondenlänge des Uterus beträgt 5 cm, von denen $3\frac{1}{2}$ auf das Collum, $1\frac{1}{2}$ auf das Corpus kommen. Auch die übrigen Genitalorgane, die Scheide, die Ovarien, die Pubes sind schwach entwickelt und kindlich. Die Menstruation fehlt; Beschwerden fehlen meist.

Die **Diagnose** ist mit Hilfe der Sonde und durch die combinirte Abtastung des Uterus leicht zu stellen.

Eine **Behandlung** ist zwecklos.

2. Aplasia uteri.

Hat der Uterus mit Beginn der Pubertätsjahre seine Form geändert, indem das Corpus im Verhältniss zum Collum hervortritt (wie 3:2), so ist zur Entwicklung zum geschlechtsreifen Organ noch ein weiteres Gesamtwachsthum, ein Zunehmen in allen Durchmessern und ein Erstarken der

Musculatur nothwendig. Dieses Wachsthum bleibt bei chlorotischen, scrophulösen und tuberculösen Mädchen oft aus. Doch kommt relativ häufig auch die Aplasia uteri bei sonst auffällig kräftigen Mädchen vor. Die Menses fehlen oder sind sehr unregelmässig, es bestehen zuweilen recht heftige menstruelle Beschwerden.

Die **Therapie** ist von gutem Erfolge da, wo die allgemeinen Ernährungsverhältnisse des Körpers sich heben lassen, und besteht in tonisirenden Mitteln, Eisen etc. Da, wo eine kräftige Körperentwicklung vorhanden ist, sind Sitzbäder, methodische Sondirungen des Uterus, intrauterine Elektrizität, Einlegen intrauteriner Stifte zu empfehlen.

3. Stenosis canalis cervicalis uteri.

Die Stenose des Cervicalcanals ist ein häufigeres Leiden. Neben den angeborenen Stenosen kommen auch durch chronische Catarrhe der Cervixschleimhaut erworbene Verengerungen vor.

Die **Symptome** bestehen zunächst in dysmenorrhoeischen Beschwerden, indem das abfliessende Blut in dem Canal auf mechanische Behinderung stösst, in Folge dessen starke, als *colikartige Schmerzen* empfundene Contractionen des Uterus auftreten. Weiterhin kommt es zu chronischen *Catarrhen* der Cervix- und Corpusschleimhaut und zu reactiver Hypertrophie der Corpusmusculatur. Eine weitere Folge ist die *Sterilität* in Folge des behinderten Eintritts des Sperma in den Uterus.

Die **Diagnose** ist aus den geschilderten Symptomen und durch die Untersuchung mit der Sonde zu stellen. Charakteristisch ist die conisch spitze Gestalt der Portio vaginalis.

Therapie. Zuweilen reicht die methodische Sondirung des Uterus mit stärker werdenden Sonden aus, meist ist eine blutige Erweiterung des Cervicalcanals mit Messer und Scheere oder mit den hierfür construirten Metrotomen nöthig (*Discissio cervicis*). Um das Wiederwachsen der Schnitte zu verhindern, ist eine Nachbehandlung mit Dilatatoren nothwendig.

4. Elongatio colli supravaginalis.

Diese Affection ist eine relativ häufige. In der Entwicklung des Uterus überwiegt eine starke, über die vordere Fläche des Corpus sich ausbildende Knickung, so dass Fundus uteri und Portio sich fast berühren (*posthornförmige Knickung*). Diese starke Knickung erfolgt durch eine ausserordentliche Verlängerung und Verdünnung der Cervix in ihrem supravaginalen Theil. Das Orificium externum uteri ist meist stark nach oben gerichtet, der Cervicalcanal stenosirt. Fast

immer ist das Corpus uteri mangelhaft entwickelt und Sterilität die Folge.

Die vielfach empfohlene **Therapie**, die Portio derart zu amputieren, dass das Orificium nach unten und für die Aufnahme des Samens geeigneter zu liegen kommt, ist meist erfolglos, da die mangelhafte Entwicklung des Corpus dadurch nicht beeinflusst wird.

II. Erkrankungen der Uterusschleimhaut und des Uterusparenchyms.

A. Die Menstruation und ihre Störungen.

1. Die normale Menstruation.

Die Menstruation, d. h. die während der Geschlechtsreife in regelmässigen Intervallen auftretende Ausscheidung von Blut aus den Genitalien, ist ein mit der Ovulation eng verknüpfter Vorgang. Dass die Ovulation, d. h. das Austreten eines gereiften Eies aus dem gesprungenen Graaf'schen Follikel, nicht zeitlich mit der Menstruation zusammenfällt, ist bereits allgemein anerkannt. Noch unbewiesen, wenn auch als Hypothese fast allgemein anerkannt ist, dass die Menstruation ein Zeichen der Degeneration, d. h. des Zugrundegehens eines unbefruchteten Eies ist, während das Ausbleiben der Menstruation ein Zeichen ist, dass das dieser Ovulationsperiode angehörige Ei befruchtet worden ist.

Die Menstruation tritt mit der beginnenden Geschlechtsreife ein und findet mit dem Aufhören der Ovulation im Alter, resp. mit dem Aufhören der Ovulation durch die künstliche Entfernung der Ovarien (Castration) ihr Ende. Die Geschlechtsreife währt in unseren Gegenden durchschnittlich vom 15.—45. Jahre.

Der *Typus* der Menstruation ist derart, dass gewöhnlich am 29. Tage nach Beginn der letzten Menstruation die neue eintritt. Die *Dauer* beträgt 3—8 Tage. Die *Intensität* der Blutung ist selbst bei derselben Frau keine gleichmässige. Während der Schwangerschaft und der Lactation hört die Ovulation und die Menstruation auf; indessen kommen in den ersten Monaten der Gravidität und während der Lactationszeit auch Ausnahmen vor.

2. Die Amenorrhoe.

Dauernd tritt Amenorrhoe auf bei gewissen Entwicklungsfehlern des Uterus [bei Mangel und unvollkommener Entwicklung (s. S. 508 u. 510)] und der Ovarien. *Vorübergehend* ist die Amenorrhoe während der Schwangerschaft und der Lactation (s. oben), ferner bei consumirenden Krankheiten, z. B. Typhus, ferner bei allgemeinen Constitutionskrankheiten, wie Tuberculose, Diabetes, Chlorose, Fettsucht.

Therapeutisch ist die Amenorrhoe kaum Gegenstand der Behandlung; letztere muss sich vorzugsweise gegen das *Grundleiden* richten. So kann ein mangelhaft entwickelter Uterus Gegenstand der Behandlung werden (s. Aplasia uteri), Chlorose, Fettsucht u. s. w. müssen in entsprechender Weise beeinflusst werden.

3. Die Dysmenorrhoe

ist ebenso wenig eine Krankheit für sich, wie die Amenorrhoe, sondern ein Symptom verschiedenartiger Erkrankungen.

Aetiologie. Zunächst ist fast jede acute und subacute Erkrankung der inneren Genitalorgane mit Dysmenorrhoe, d. h. mit einer gesteigerten Schmerzhaftigkeit zur Zeit der Menstruation verbunden. Auch chronische Erkrankungen der Beckenorgane können die Menstruation schmerzhaft steigern. Speciell werden unter Dysmenorrhoe diejenigen Formen schmerzhafter Menstruation bezeichnet, bei welchen das abfliessende Menstrualblut im Cervicalcanal ein Hinderniss findet, in Folge dessen sich staut und dadurch den Uterus zu starken, äusserst schmerzhaften Contractionen anregt. Hierher gehören also alle Formen absoluter *Verengerung des Cervicalcanals*, wie sie angeboren (s. oben) und erworben durch Knickungen des Uterus, durch Tumoren im Cervicalcanal und in der Gegend des inneren Muttermundes vorkommen. Ganz besonders disponirt zur Dysmenorrhoe die spitzwinklige *Anteflexion des Uterus*, wenn dieselbe mit Stenose des Cervicalcanals complicirt ist. Durch die Stauung des Blutes kommt es zu einer Hypertrophie der Musculatur des Corpus uteri, gleichzeitig zu einer Schwellung der Uterusschleimhaut und zu catarrhalischer Erkrankung derselben. Dadurch wird wiederum die zur Zeit der Menstruation gelieferte Blutmenge vergrössert und die Dysmenorrhoe mechanisch verschlimmert.

Die **Diagnose** der incomplicirten, d. h. auf den Uterus beschränkten, nicht durch gleichzeitige Adnexaerkrankungen bedingten Dysmenorrhoe ist einerseits durch die genaue bimanuelle Untersuchung zu stellen, welche Erkrankungen der Adnexa ausschliesst und das Vorhandensein eines relativ grossen, derben, stark spitzwinklig anteflectirten Uterus feststellt, andererseits durch die Sonde. Mit Hilfe derselben wird die Weite des Cervicalcanals, der stark abgelenkte Verlauf desselben geprüft und das event. Vorhandensein von Cervixgeschwülsten, Schleimhautpolypen oder submucösen Myomen constatirt.

Die **Therapie** muss sich gegen die Grundursachen richten. Ein mechanisches Hinderniss muss operativ beseitigt werden oder der Cervicalcanal durch Discission oder durch methodische Sondirung erweitert werden. Medicamentös wird oft mit gutem Erfolge das Extractum Hydrastis Canad. fluid. vor und während der Menses angewandt. Auch Scarificationen 2—3 Tage vor der Menstruation

wirken günstig. Während der Anfälle sind Narcotica in grösseren Dosen nöthig.

4. Dysmenorrhoea membranacea (Endometritis exfoliativa).

Eine Krankheit für sich bildet der Abgang von Uterusschleimhaut in grösserer oder geringerer Menge während der Menstruation, welche mit dysmenorrhoeischen Beschwerden verknüpft ist.

Die *Ursache* dieses Leidens ist unbekannt. Es tritt meist erst während des geschlechtsreifen Alters, nicht in den ersten Jahren der Menstruationszeit auf, es hört oft von selbst auf, dauert aber oft in wechselnder Intensität bis zum Climacterium.

Therapeutisch kommen da, wo gleichzeitig eine Endometritis besteht, intrauterine Aetzmittel, auch die Ausschabung der Uterusschleimhaut in Betracht. Meist sind alle Mittel vergeblich, und es ist lediglich durch Erweiterung des Cervicalcanals für einen leichteren Abgang der Membranen zu sorgen.

5. Menorrhagien und Metrorrhagien.

Starke Blutverluste zur Zeit der Menstruation (Menorrhagien), sowie ausserhalb des Menstruationstypus (Metrorrhagien) kommen bei den verschiedensten Formen der Genitalerkrankungen vor. Einerseits kann eine ulcerirte Neubildung oder eine erkrankte Uterusschleimhaut die directe Ursache der Blutung sein; die Behandlung dieser Formen wird bei den einzelnen Capiteln besprochen werden. Andererseits kommt es aber auch bei nicht erkranktem Uterus zu starken Uterusblutungen unter dem Einfluss, welchen acute oder subacute Erkrankungen der *Uterusadnexa* auf den Uterus ausüben, indem unter dem Reiz dieser Erkrankungen Congestionen zum Uterus entstehen. Auch diese *secundären Uterusblutungen* erfordern keine directe Behandlung, vielmehr ist das Hauptaugenmerk auf die primäre Adnexaerkrankung zu richten. Nur da, wo die Blutung eine allzustarke Intensität erreicht, ist dieselbe durch Darreichung von Hydrastinin (Hydrastinini muriatici Merck 0,025 mehrmals täglich in Pillen, Trochiscen oder subcutan), Stypticin (0,025—0,05 mehrmals in Pulvern oder subcutan), oder durch Tamponade der Scheide mit Jodoformgaze in Schranken zu halten.

B. Die Erkrankungen der Uterusschleimhaut.

1. Die Endometritis acuta und chronica.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Uterusschleimhaut kann durch *directe Infection von aussen* erkranken. Hierher gehört in erster

Linie die *Trippererkrankung*, welche zunächst die Vulva, die Vagina, dann die Cervixschleimhaut befällt, hier oft lange stationär bleibt und eine Endometritis cervicis mit allen ihren Folgezuständen hervorruft, dann aber auch auf die Körperschleimhaut übergeht. Neben der Tripperinfection kann die Uterusschleimhaut auch durch andere von aussen her eindringende *Keime*, welche z. B. bei klaffenden Genitalien mit der Luft eindringen, oder durch Manipulationen an den Genitalien, ärztliche Eingriffe u. s. w. in die Geschlechtstheile eingeimpft werden, erkranken. Weiterhin führen schnell auf einander folgende *Schwangerschaften*, schlecht abgewartete oder zögernd verlaufende *Aborte*, mangelhafte Involution des Uterus, besonders durch zurückgebliebene Eitheile, *Wochenbetterkrankungen* zur Endometritis. Auch *Erkältungen* während der Menstruation, *klimatische Einflüsse*, *allgemeine Constitutionskrankheiten*, wie Chlorose, können Endometritis hervorrufen, ferner *acute Infectionskrankheiten*, wie Typhus, Pocken, Masern u. a., Vergiftungen durch *Phosphor*. In den letztgenannten Fällen, ferner bei besonders schweren Formen von Tripperinfection tritt die Endometritis in einer mehr acuten Form auf, geht aber, falls nicht schnell auftretende Infection der Tuben und des Bauchfells das Bild compliciren, bald in die chronische Form über, welche bei den übrigen Ursachen die häufigere ist.

Anatomisch findet man die Schleimhaut des Uterus stark gewuchert, blutreich und succulent. An der Schwellung nimmt das interglanduläre, sowie das glanduläre Gewebe Theil. Die Drüsen sind bedeutend vermehrt, erweitert und vergrößert, oft tief in die Musculatur hineinragend, das interglanduläre Gewebe im Zustand kleinzelliger Infiltration. Fast immer ist eine Hypertrophie des Uterus gleichzeitig vorhanden.

Krankheitsbild. In den acuten Formen kommt es zu einer starken Schwellung des ganzen Uterusparenchyms und der Schleimhaut. Es stellen sich *Schmerzen* im Unterleib ein, welche — besonders bei enger Cervix — sehr heftig werden und mit *Fieber* einhergehen können. Es bildet sich ein reichliches seröses dünnes *Secret*, welches bald in ein profus fließendes, rahmigeitriges übergeht. Bei vorherrschender Erkrankung der Cervixschleimhaut ist das Secret durch Beimengung von Schleim consistenter. Die Menstruation kann bei Erkältung während der Menstruation sofort aufhören und damit den Beginn der Erkrankung einleiten (*Suppressio mensium*); meist ist das Secret jedoch in den acuten oder in den intensiveren Formen der Erkrankung blutig gefärbt, die Menstruation ist stark, häufig verfrüht eintretend und lange sich hinziehend, zuweilen kommt es zu *intermenstruellen Blutungen*, besonders bei Körperanstrengungen. Immer leidet unter dem andauernden profusen Ausfluss das *Allgemeinbefinden*, namentlich wenn auch die Menstruation in der erwähnten Weise profus auftritt. Local macht sich Druck im Becken

geltend; die äusseren Genitalien werden durch das Secret wund und schmerzhaft.

Es kann die chronische Endometritis auch dauernd auf die Cervixschleimhaut beschränkt bleiben (*Endometritis cervicis*). Durch die Verdickung der Schleimhaut und Vermehrung der Drüsen kommt es zum *Ectropium* der Muttermundslippen, besonders wenn diese durch vorausgegangene Geburten zerrissen sind. Die aus dem Muttermund hervorquellende Schleimhaut überwuchert und zerstört das Plattenepithel der Portio vaginalis und nimmt dessen Platz ein (*Erosion*). Zu der Schleimhauterkrankung gesellt sich eine Hypertrophie der Muttermundslippen (*Metritis colli*), durch die Fortleitung der Erkrankung in den Lymphbahnen der Douglas'schen Falten eine chronisch entzündliche, schmerzhaft infiltrative derselben (*Parametritis posterior*). Die massenhaft wuchernden Drüsen führen zu gegenseitiger Behinderung des Abflusses aus ihnen, zu Secretstauungen und Bildung zahlreicher kleiner Retentionsfollikel im Gewebe der Cervix (*Ovula Nabothi*).

Die **Diagnose** der Endometritis wird durch die Secretion und die auftretenden Blutungen gestellt. Fast immer gehen die hochgradigen Formen mit Endometritis cervicis einher, so dass auch das Speculumbild die dieser Erkrankung eigenen Erscheinungen (s. oben) zeigt. *Differentialdiagnostisch* kommen *Neubildungen* des Uteruskörpers in Betracht. Diese lassen sich meist bei combinirter Untersuchung feststellen, wenn sie durch ihre Grösse bereits zu Formveränderungen des Uterus geführt haben. Anderenfalls ist die Einführung der Sonde nöthig, mit Hilfe deren Neubildungen, welche in das Lumen der Uterushöhle vorspringen, deutlich erkannt werden können. Zur Sicherung der Diagnose kann die Ausschabung der Uterusschleimhaut und die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Massen nothwendig werden, um eine etwaige maligne Erkrankung der Schleimhaut auszuschliessen.

Die **Behandlung** der Endometritis ist lediglich eine locale. Bei *acuter* Endometritis ist das entzündliche Stadium abzuwarten, und die Behandlung ist auf antiphlogistische Mittel, wie Eisblase auf den Unterleib, narkotische Mittel gegen die Uteruskoliken, lauwarme vaginale Douchen zur mechanischen Entfernung des Secretes und bei heftigen Schmerzen Scarificationen der Portio zu beschränken. Die Behandlung der *chronischen* Endometritis hat zur Aufgabe, die gewucherte Schleimhaut zur Norm zurückzubringen. Dies geschieht durch Aetzmittel, welche auf die kranke Schleimhaut gebracht werden. Die Art der Einbringung ist sehr verschieden. Bald werden die

Medicamente in Stiften aus Gummitraganth, bald mit der Uteruspistole in Cacaobutterstäbchen, bald mittels der *Playfair*'schen Sonde, welche mit Watte umwickelt und in das flüssige Aetzmittel getaucht werden, in die Uterushöhle eingeführt. Eine andere Form ist die der Injectionen von flüssigen Aetzmitteln mittels der *Braun*'schen Spritze in die Uterushöhle, endlich Ausspülungen der Uterushöhle mit dem *Bozeman-Fritsch*'schen Katheter. Von den gebräuchlichsten Aetzmitteln sind zu nennen: Jodtinctur, Liq. ferr. sesquichlorati pur., Höllensteinlösung, 5—10procentig, Chlorzinklösung, 30—50procentig. Die zweckmässigste Therapie ist die Aetzung der erkrankten Schleimhaut mit der *Playfair*'schen Sonde, welche bei Cervixcatarrhen 2mal wöchentlich, bei Corpuscatarrhen 5—8tägig ausgeführt wird. In hartnäckigen Fällen, besonders bei vorhandenen Blutungen, ist die Ausschabung der Uterusschleimhaut mit der Cürette indicirt, welcher späterhin zweckmässig intrauterine Aetzungen mit Jodtinctur folgen. Bei *chronischem Cervixcatarrh* mit den geschilderten Folgezuständen ist die Excision der Lippen von *Schroeder* empfohlen worden. Sie bleibt für hochgradige Fälle reservirt und wird zweckmässig durch lochförmige Kauterisation der hypertrophischen Lippen mit dem Spitzbrenner des Paquelinapparates ersetzt. Bei den leichteren Formen sind Scarificationen der Lippen und Eröffnung der Retentionsfollikel hinreichend neben der Aetzbehandlung. Gegen die complicirende *Parametritis posterior* sind Ichthyoltampons (10procentig), warme Sitzbäder und vaginale Irrigationen mit Jod-Jodkalilösung anzuwenden, und ist die Aetzbehandlung bis zur Beseitigung der Schmerzhaftigkeit auszusetzen.

2. Die Schleimhautpolypen der Muttermundslippen.

Im Laufe des Cervicalcatarrhs kommt es oft zur Bildung kleiner Polypen der Schleimhaut. Dieselben führen zu starker Secretion und zu Blutungen.

Ihre **Diagnose** ist bei Eröffnung der Scheide mit dem Sims'schen Speculum leicht zu stellen. Die **Behandlung** besteht in Excision der Polypen, am besten zugleich mit der Basis, auf welcher dieselben aufsitzen.

C. Die Erkrankungen des Uterusparenchyms.

1. Die acute Metritis.

Diese Erkrankung tritt nie allein auf, sondern lediglich im Gefolge der oben geschilderten acuten Endometritis. Gleichzeitig mit

der Schwellung und Entzündung der Schleimhaut entsteht eine starke *Schwellung* des Uterus, das Organ ist mit Blut gefüllt, vergrößert, weich und succulent, hochgradig empfindlich. Ferner ist eine hochgradige *Schmerzhaftigkeit* im Becken vorhanden in Folge der Mitbetheiligung des serösen Ueberzuges des Uterus und seiner Anhänge an der Erkrankung. Mit dem Ablauf der entzündlichen Erscheinungen in der Schleimhaut lässt auch die Entzündung des Uterusparenchyms nach.

Therapeutisch sind bei heftigen Schmerzen neben Opiaten reichliche Scarificationen der Portio zu empfehlen.

2. Die chronische Metritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die chronische Metritis ist selten eine Krankheit für sich, sondern meist eine Folgeerscheinung anderer pathologischer Zustände der Genitalien. Fast stets begleitet die chronische Metritis die chronische Endometritis; sehr häufig complicirt die chronische Metritis die Lageveränderungen, Prolapsus und Retroflexio uteri, die Stenosis canalis cervicalis. *Idiopathisch* tritt die Erkrankung durch mangelhafte Rückbildung des puerperalen Uterus auf, sowie in Folge häufiger Hyperämieen des Uterus durch Abusus coeundi, Coitus interruptus und durch Masturbation.

Anatomisch besteht das Wesen der chronischen Metritis in einer Vergrößerung des Uterus in allen seinen Durchmessern durch Hypertrophie seines Gewebes, vorzugsweise des Bindegewebes. Das Organ ist ferner blutreich durch Vermehrung der Gefässe. Die Muttermundslippen sind hypertrophisch, durch gleichzeitig bestehende Entzündung der Cervixschleimhaut ectopirt und erodirt, oft unregelmässig knollig verdickt. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann narbige Schrumpfung des hypertrophischen Gewebes eintreten.

Krankheitsbild. Insofern die chronische Metritis andere Erkrankungen der Genitalien complicirt, treten die Erscheinungen der letzteren in den Vordergrund, z. B. Retroflexio. Die chronische Verdickung des Uterus für sich ruft *Druckgefühl* im Becken, Unterleibsschmerzen und Kreuzschmerzen, *Ausfluss* und *Menorrhagieen* hervor, weiterhin schliesst sich nicht selten eine Reihe *nervöser* localer und allgemeiner Beschwerden an die Erkrankung an. Besonders steigern sich alle Beschwerden zur Zeit der menstruellen Congestion. Nicht selten ist *Sterilität* die Folge der Erkrankung.

Die **Diagnose** wird durch die combinirte Untersuchung gestellt. Diese constatirt die gleichmässige Verdickung des Organs in allen seinen Durchmessern, die Auflockerung seiner Wandungen. Die Vergrößerung ist oft durch die Sonde nachweisbar. Complicirende Er-

krankungen, wie Lageveränderungen, Adnexaerkrankungen werden ebenfalls bei der Digitaluntersuchung festgestellt.

Die **Therapie** richtet sich zunächst gegen das Grundleiden; Lageveränderungen, Adnexaerkrankungen, äussere üble Einflüsse müssen gehoben werden. Körperanstrengungen, Cohabitation müssen untersagt werden, die Darmfunction ist zu regeln. Sehr empfohlen werden häufige Scarificationen der Portio, heisse vaginale Douchen, salinische Abführmittel, ferner Sitzbäder, Scheidentampons mit Jodlösungen, Glycerin, Ichthyol. Weiterhin sind Bade- und Trinkeuren in Ems, Kissingen, Elster, Franzensbad u. a. von günstigem Einfluss.

Bei sehr starker Hypertrophie ist die Amputation der Portio vaginalis, besonders bei bestehendem Cervixcatarrh, von Erfolg.

3. Atrophia uteri praecox.

Mit dem Aufhören der Geschlechtsreife nimmt der Uterus in allen Durchmesser durch Atrophie seiner Gewebe ab, seine Gefässe schrumpfen, seine Schleimhaut wird dünn und atrophisch, die Drüsen derselben veröden. Der Uterus verliert seine feste Lage im Becken. Durch gleichzeitige Atrophie des Fettgewebes wird der Beckenboden schlaff; die Scheidengewölbe schrumpfen, die Scheide wird eng, glatt, anämisch. Dieser Zustand kann indessen schon vorzeitig eintreten. Allgemeine Körperschwäche durch schwere überstandene Krankheiten, besonders puerperale Infectionen, ferner Phthisis pulmonum, Diabetes, Morbus Basedowii, langdauernde Lactation u. a. rufen vorzeitige Atrophie der Genitalien hervor.

Die **Symptome** der vorzeitigen Atrophie bestehen zunächst in völligem Ausbleiben oder Unregelmässigkeit und geringer Stärke der Menses. Ferner treten häufig nervöse Erscheinungen leichter oder schwererer Art in den verschiedensten Gebieten ein.

Eine **Behandlung** der Atrophie selbst ist unmöglich. Die Therapie muss sich lediglich gegen die einzelnen Symptome richten.

III. Die Lageveränderungen der Scheide und des Uterus.

A. Der Vorfall der Scheidenwandungen.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Ueberwiegend häufig ist die *Erweiterung*, das Wachsthum und die Auflockerung der *Scheidenwandungen in der Schwangerschaft* Ursache des Vorfalles der Scheide. Uebermässige *Dehnung des Beckenbodens* durch schwere Entbindungen, mangelhafte Rückbildung der Scheide durch frühes Aufstehen rufen den Vorfall hervor. Begünstigend wirkt zu frühe Anstrengung der Bauchpresse, *Zerreissungen des Dammes* bei der Geburt und mangelhafte Involution, be-

sonders aber *Retroflexion des Uterus*. Ferner tragen zur Ausbildung des Vorfalls starke *Ausdehnung der Blase und des Darmes* bei. Die Erschlaffung des Beckenbodens wirkt fördernd auf den Prolaps. Diese und eine zuweilen vorkommende angeborene herniöse Ausstülpung des Douglas'schen Raumes lassen auch bei Nulliparen zuweilen Vorfall der Scheide eintreten.

Der isolirte Vorfall einer der beiden Scheidenwände ist nicht selten. Die vordere Scheidenwand zieht in Folge der straffen Verbindung die Blase mit sich: *Cystocele*. Die hintere Scheidenwand fällt bei zerrissenem Damm leicht isolirt vor, doch meist in geringerer Ausdehnung, in der Form des *Descensus vaginae*. Stärkere Formen kommen aber auch bei intactem Damm durch Dehnung des unteren Abschnitts des Rectum vor, bei hartnäckiger Verstopfung, indem die hintere Scheidenwand durch den ausgedehnten und schlaffen Mastdarm herausgedrängt wird: *Prolapsus vaginae posterioris* mit *Rectocele*. Häufig ist das gleichzeitige Auftreten von *Descensus* oder *Prolapsus* beider Scheidenwände.

Gewöhnlich bleiben die seitlichen Scheidenwände in situ, doch sind die Fälle nicht selten, in welchen die ganze Scheide ballonartig herausgetrieben wird. In diesen Fällen handelt es sich stets um eine Complication des Scheidenvorfalls mit Uterusvorfall. Allerdings ist der Vorfall des Uteruskörpers selbst selten (*Prolapsus vaginae et uteri totalis*), häufiger ist es, dass der Uterusfundus in situ bleibt oder nur wenig descendirt, während die Cervix durch den Zug der vorfallenden Scheidenwand ganz enorm in die Länge gezogen wird, meist unter starker Verdünnung ihrer Wandungen, zuweilen mit Hypertrophie derselben. In diesen Fällen besteht meist *Retroflexion* des Uteruskörpers. Die Scheide nimmt durch Verhornung des Epithels eine derbe, epidermisartige Oberfläche an, oft treten an und um den prolabirten Muttermund durch die Reibung mit der Wäsche und durch Beschmutzung grosse *Ulcerationen* auf.

Krankheitsbild. Andauerndes *Drängen nach unten*, Gefühl des Offenstehens der Genitalien, *Hervordrängen des Vorfalls* bei jeder Körperanstrengung, beim Gehen, Stehen, bei der Stuhlentleerung. *Harnbeschwerden* durch Stagnation des Urins. Bei starker *Cystocele* ist die Harnentleerung oft nur dann möglich, wenn die Frauen den Prolaps mit der Hand zurückhalten. Bei grossen Vorfällen entstehen durch die zwischen den Beinen liegende Geschwulst *Fluor* und *Ulcerationen*. Die Menstruation ist nicht gestört; Schwangerschaft tritt oft trotz des Vorfalls ein. Meist zieht sich im 4.—5. Monat, wenn der Uterus aus dem kleinen Becken in die Bauchhöhle hinaufsteigt, der Vorfall zum grössten Theile zurück.

Die **Diagnose** ist durch sorgfältige Besichtigung des ad maximum herausgedrängten Vorfalls zu stellen. Die Intensität des Scheidenvorfalls, das Verhalten von Cervix und Corpus uteri zum Vorfall ist durch sorgsames Abtasten event. mit Zuhilfenahme der Sonde fest-

zustellen, durch Einführen des Katheters in die Blase und des Fingers in das Rectum ist die Betheiligung dieser Organe am Vorfall nachzuweisen.

Die **Therapie** des Scheiden- und Uterusvorfalls muss vor Allem eine prophylaktische sein: Schonung im Wochenbett, Naht von Dammrissen, Behandlung einer Retroflexion. Ist Scheidenvorfall bereits eingetreten, so kommen für die Behandlung in Frage: das Zurückhalten des Vorfalls durch *Pessare*, eine stets palliative Behandlung, oder die Operation des Vorfalls durch *Kolporrhaphie*. Grössere Scheidenvorfälle sind besser operativ zu heilen; wo äussere Verhältnisse, mangelhafter Kräftezustand, Schwangerschaft, complicirende Krankheiten oder hohes Alter die Operation contraindiciren, sind Pessarien am Platze. Bei nicht zu grossem Vorfall sind die *Mayer*-schen Kautschukringe zu empfehlen. Bei grösseren Vorfällen, wo die erweiterte Vulva diese Pessare nicht zurückhält, sind die grossen lackirten Mutterringe, die gestielten Pessarien, endlich die Hystero-phore am Platze.

Die *operative Behandlung* besteht in einer Verschmälerung der hinteren Scheidenwand und einer Verengerung des Scheideneingangs durch Herausschneiden geeignet geformter Schleimhautlappen und Vernähung dieser Wundflächen, wodurch gleichzeitig eine Verstärkung des Beckenbodens geschaffen wird. Je nach der Art des Vorfalls wird diese Operation bei Cervixhypertrophie noch mit einer Amputation der verlängerten Cervix uteri, bei Vorfall der vorderen Scheidenwand noch mit einer Verschmälerung derselben combinirt. Bei gleichzeitig vorhandener Retroflexio uteri sind operative Eingriffe zur Beseitigung derselben zur Dauerheilung des Prolapses unbedingt erforderlich (s. Retroflexio uteri).

Bei sehr grossen und selbst durch die genannten Operationen nicht zurückzuhaltenden Vorfällen, namentlich solchen, welche mit totalem Vorfall oder Descensus uteri und mit starker Erschlaffung des ganzen Beckenbodens einhergehen, ist als ultimum Refugium die totale Exstirpation des Uterus mit nachfolgender Kolporrhaphie empfohlen und ausgeführt worden.

B. Die Lageveränderungen des Uterus.

1. Die normale Lage des Uterus

ist die Antelexion, d. h. die Cervix uteri liegt in der Richtung der Beckenachse, das Corpus uteri ist in einem stumpfen bis rechten Winkel gegen die Cervix abgeknickt und liegt mit dem Fundus hinter der Symphyse.

Bei Nulliparen ist der Winkel mehr ein rechter, während sich bei Frauen, welche geboren haben, mit der Vergrößerung des Uterus der Winkel vergrößert. Durch die wechselnde Füllung der Blase und durch den Einfluss der Bauchpresse wird die Lage des Uterus im Becken und die Haltung des Collum zum Corpus verändert. Jede Fixation in den Bändern und Befestigungen des Uterus, welche die genannte physiologische Beweglichkeit hindert, ist abnorm. Die Besprechung dieser pathologischen Fixationen, welche in chronischen narbigen Processen des Para- und Perimetrium bestehen, erfolgt bei diesen Affectionen.

2. Die Retroversio uteri.

Von den Knickungen des Uteruskörpers nach hinten ist die Retroversio von der Besprechung der Retroflexio nicht zu trennen. *Vorübergehende* Retroversionen des Uterus, d. h. Senkung des Uteruskörpers nach hinten derart, dass die Achse des Collum zum Corpus noch eine gerade Linie bildet, sind relativ selten. In diesen Fällen kehrt bald wieder der Uterus in seine normale Anteflexionsstellung zurück, wenn es sich um vorübergehende Erschlaffung der Musculatur oder des Bandapparates gehandelt hat. Oder aber die Retroversion war nur eine Zwischenstation in der Ausbildung einer Retroflexio uteri. *Dauernde* Retroversionen kommen nur bei chronisch entzündlichen Erkrankungen des Beckenperitoneum und des Beckenbindegewebes vor und führen zu denselben Erscheinungen, wie die fixirte Retroflexio uteri.

3. Die Retroflexio uteri.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Knickung des Uteruskörpers nach hinten kommt durch zwei Ursachen zu Stande: durch die *Erschlaffung des Bandapparates* oder bezw. und durch *Erschlaffung des Tonus der Uterus-musculatur*. Die Erschlaffung der Uterusmusculatur für sich allein kommt bei Nulliparen vor. Es handelt sich hier meist um Entwicklungsstörungen der Genitalien, in Folge deren der Uterus klein und schlaff geblieben ist. Nach starken Körperanstrengungen, Heben, Fall u. s. w. fällt der durch die gefüllte Blase zufällig nach hinten abgewichene Fundus völlig nach hinten (*Retroflexio vaginalis*).

Weit häufiger als diese Form ist die Retroflexio uteri bei Frauen, welche geboren haben. Neben der häufig zurückbleibenden abnormen Grösse und Turgescenz des Organs, durch welche leicht der feste Tonus zwischen Collum und Corpus beeinträchtigt wird, ist die Erschlaffung des Beckenbodens und die Dehnung der Ligamenta sacro-uterina, der Douglas-falten, begünstigt durch zu frühes Anstrengen der Bauchpresse, die häufigste Ursache der Retroflexion (*Retroflexio puerperalis*).

Bei den selteneren Fällen von Retroflexion bei Nulliparen tritt meist

mit der Entwicklung der Lageveränderung eine derselben entsprechende Verkürzung der Ligg. sacro-uterina, der Ligg. lata, des Beckenbodens und der vorderen Scheidenwand ein. Der Uteruskörper ist sehr häufig unverändert, nur dass sein Knickungswinkel nach hinten statt nach vorn liegt. Eine Restitution dieses Leidens ist in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich. — Bei der Retroflexio uteri nach Geburten ist der Uteruskörper stets verdickt, blutreich, besonders bei sehr starkem Knickungswinkel. Die Musculatur kann dabei an der Knickungsstelle atrophisch werden. Auch die Portio vaginalis ist verdickt; häufig ist die Schleimhaut catarrhalisch erkrankt. Die Ligamenta sacro-uterina sind schlaff und gedehnt, die Ovarien und Tuben oft descendirt. Sehr häufig bestehen Complicationen mit *chronischer Pelveoperitonitis*, durch welche der Uteruskörper in dieser abnormen Lage fixirt wird. Im weiteren Verlauf complicirt sich die Retroflexio nicht selten mit *Prolaps der Scheidenwände* (s. S. 520).

Krankheitsbild. Die Retroflexion an sich kann ohne jede Erscheinung bestehen, oft treten nur Beschwerden in Folge complicirender Erkrankungen, wie Endometritis und Perimetritis auf. Indessen kann auch die Lageveränderung allein heftige Beschwerden hervorrufen. Hierzu gehören in erster Reihe *Kreuzschmerzen*, welche sich zur Zeit der Menses steigern, *Druckgefühl* im Becken, *Stuhlverstopfung* und *Schmerzen bei der Stuhlentleerung*, Drängen zum Urinlassen, ferner eine Reihe von nervösen Beschwerden, welche sich bis zu *Neurosen* steigern können. Weiterhin kommt es zu Circulationsstörungen im Uterus, zu vermehrter *Secretion*, zu *Menorrhagieen*. Sehr verschlimmert wird der Zustand durch *Endometritis* und *Perimetritis*. Letztere, von dem serösen Ueberzug des Uterus, aber auch von dem der Tuben, Ovarien und Ligg. lata ausgehend, führt zu Verlöthungen des Uterus und seiner Adnexa mit dem Beckenboden, mit der benachbarten parietalen Serosa der Beckenwand und zuweilen auch den Därmen. Häufig ist *Dysmenorrhoe* vorhanden, zuweilen *Sterilität*, besonders bei Retroflexio vaginalis. Bei Retroflexio puerperalis kann trotz der Lageveränderung Conception eintreten. Ist eine unnachgiebige Verwachsung des Uterus vorhanden, so kann es dann im 3.—4. Schwangerschaftsmonat zu *Einklemmungserscheinungen des schwangeren Organs* kommen.

Die **Diagnose** der Retroflexion ist leicht. Man fühlt im hinteren Scheidengewölbe das gegen die Cervix uteri abgelenkte Corpus. Zur Vermeidung von *Irrthümern bei Myomen, Ovarialtumoren etc.*, welche im Douglas'schen Raum hinter dem anteflectirten Uterus liegen und eine Retroflexio uteri vortäuschen können, ist eine combinirte Abtastung des vorderen Scheidengewölbes nothwendig.

Die **Behandlung** richtet sich nach den Erscheinungen, welche die

Retroflexio uteri macht. Sind keine oder sehr geringe Beschwerden vorhanden und die Retroflexion nur zufällig constatirt worden, so ist von einer Reposition abzusehen. Ebenso wenn complicirende Erkrankungen vorhanden sind. Erst ist eine eventuelle Endometritis zu heilen, eine Exacerbation einer Perimetritis zu beseitigen, ehe das Organ reponirt werden darf. Die Reposition wird manuell oder mit der Sonde, in schwierigen Fällen mit Hilfe der Narcose ausgeführt. Um den reponirten Uterus in der anteflectirten Stellung zu erhalten, werden Pessare eingelegt, deren Hauptzweck es ist, die Portio nach hinten, nach dem Kreuzbein hin zu fixiren. Dies geschieht entweder durch Pessare, welche das hintere Scheidengewölbe spannen und so die Portio nach hinten ziehen, oder durch Pessare, welche die Portio selbst fixiren. Zu ersteren gehört das *Hodge*- und das *Thomas*-Pessar, zu letzteren das *Schultze*'sche Acht-Pessar.

Ist der Uterus fixirt, so können diese Adhäsionen durch methodische allmähliche Repositionsversuche gedehnt werden, oder sie können in Narkose gewaltsam zerrissen werden. Geeigneter kommt für letztere Fälle auch die Laparotomie in Betracht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden die Adhäsionen stumpf oder blutig getrennt und der Fundus an die Bauchdecken angenäht.

Auch für die bewegliche Retroflexio sind operative Maassnahmen empfohlen worden, so die *Alexander-Adam*'sche Operation, die in der Resection der runden Mutterbänder vom Leistencanal aus besteht; ferner die Annäherung des Uterus an die vordere Scheidenwand (*Mackenrodt*, *Dührssen*). Die Fixation der Cervix nach hinten (*Freund*, *Sänger*, *Wertheim*) ist zum Theil bereits verlassen, zum Theil noch nicht genügend erprobt.

4. Die Inversio uteri.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die mehr oder weniger vollständige Einstülpung des Uterusfundus in die Uterushöhle hinein kommt *ausserhalb des Puerperium* bei gestielten *Polypen* vor und kleinen *Fibromen*, welche in die Uterushöhle geboren werden und durch den Zug, den sie auf den Fundus uteri ausüben, diesen einstülpen. In hochgradigen Fällen kann der vollständig umgestülpte Uterus vor den Genitalien liegen.

Krankheitsbild. Stark vermehrte Secretion und Blutungen, Drängen nach unten und Schmerz im Becken. Auch kann Gangrän der abgeschnürten Partieen eintreten.

Die **Diagnose** ist bei combinirter Untersuchung vom Rectum aus zu stellen. Charakteristisch ist der von den Bauchdecken her zu fühlende Inversionstrichter.

Die **Behandlung** besteht in der Reposition, welche in veralteten Fällen unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann. Dieselbe wird

in einer Sitzung in Narcose vorgenommen. Ist sie unmöglich, so kann die lang fortgesetzte Einlegung eines stark angefüllten Kolpeurynters in die Scheide günstig wirken. Natürlich müssen Geschwülste, Polypen etc. erst abgetragen werden. Für hartnäckige Fälle kommt die Entfernung des invertirten Theiles des Uterus durch die Amputation in Betracht.

IV. Die Neubildungen des Uterus.

1. Das Fibromyom des Uterus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die sehr häufigen Fibromyome können schon im frühen Alter, mit Beginn der Pubertätszeit sich vorfinden. Die Ursachen der Neubildung sind nicht bekannt. Es stellt das Fibromyom eine rundliche, derbe Geschwulst dar, welche wie das Uterusgewebe aus Muskelfasern und welligem derbem Bindegewebe besteht, letzteres jedoch vorherrschend. Meist ist die Neubildung von dem umgebenden gesunden Uterusgewebe durch eine lockere, bindegewebsartige Kapsel getrennt; mit dem Uterusgewebe selbst hängt die Neubildung selten durch grössere Gefässgebiete zusammen. Der Uterus befindet sich durch das in ihm vorhandene wachsende Myom meist im Stadium einer *chronisch entzündlichen Schwellung*, besonders die Uterusschleimhaut ist stark geschwollen, hypertrophisch, oft polypös verändert. Ausgenommen hievon sind die subserösen Myome, welche oft den Uterus in die Länge ziehen und zur Atrophie bringen. Die Fibromyome selbst können zuweilen einen cavernösen Bau annehmen, sie können im Innern cystisch entarten. Als weitere *regressive Metamorphosen* kommen bei Fibromyomen vor: fettige Metamorphose, ödematöse Erweichung, Induration und Verkalkung. Auch *maligne Entartung* ist bei Myomen nicht allzu selten, häufiger sarkomatöse, seltener carcinomatöse Entartung.

Je nach der Lage der Fibromyome im Uteruskörper unterscheidet man intramurale, subseröse und submucöse Myome. Eine besondere Gattung bilden die Fibromyome der Cervix uteri.

Als *intramurales Myom* (interstitielles, intraparietales Myom) bezeichnet man diejenigen Fibromyome, welche in der Wand des Uteruskörpers selbst liegen. Meist handelt es sich um *ein* sehr grosses Gewächs, oft indessen besteht ein mässig grosses Gewächs an einer Stelle der Wand, während im Uterusgewebe verbreitet massenhaft kleinere Myome von Kirsch- bis Wallnussgrösse liegen. Zuweilen sind die interstitiellen Myome wenig von der Uteruswand durch eine Kapsel differenzirt, dadurch auch blut- und gefässreicher.

Die subserösen Myome entwickeln sich in ihrer Hauptmasse nach dem Peritoneum hin und hängen durch einen mehr oder weniger breiten Stiel mit dem Uterus zusammen. Sie wachsen meist nach der freien Bauch-

höhle zu, können sich indessen auch seitlich vom Uterus zwischen die Blätter der Ligamenta lata entwickeln und dabei ihre Verbindung mit dem Uterus allmählich stark verdünnen und auch völlig verlieren. Oft kommen subseröse Myome in Gemeinschaft mit multiplen intramuralen Myomen vor, so dass eine *allgemeine Myomatose* des Uterus besteht. Die subserösen Myome können eine enorme Grösse erreichen.

Die submucösen Myome sind diejenigen, welche gegen die Schleimhaut hin wachsen. Sie bleiben bei diesem Wachsthum entweder breit mit der Uterussubstanz verbunden, oder diese Verbindung wird bei dem weiteren Wachsthum in die Uterushöhle hinein stielartig verdünnt. Letztere sind die *fibrösen Polypen*, welche meist isolirt im Uterus vorkommen.

Krankheitsbild. Die Symptome der Fibromyome sind je nach ihrem Sitze verschieden. Die intramuralen Myome vergrössern zunächst den Uterus, führen zu Verlagerungen des Canals, zu Dislocationen der Tuben — je nach ihrem Sitze im Uterus. Dadurch entstehen *dysmenorrhische Beschwerden*, Abknickungen des Uteruskörpers nach vorne oder nach hinten, Verschluss der Tuben. Das wichtigste Symptom ist die bei den intramuralen Myomen stets eintretende enorme Wucherung der Uterusschleimhaut, wodurch starker *Ausfluss* und *Blutungen* entstehen. Letztere treten im Anschluss an die Menstruation, aber auch ausserhalb derselben auf und können einen lebensbedrohenden Grad von Anämie herbeiführen. Fast immer ist *Sterilität* die Regel bei dieser Form von Myom.

Die subserösen Myome, namentlich die breitbasig aufsitzenden, können ebenfalls zu Schwellung der Uterusschleimhaut und dadurch zu starker *Secretion* und *Blutungen* Veranlassung geben; doch ist dies seltener der Fall, meist rufen sie nur *Druckerscheinungen auf Blase, Mastdarm und die Venen des Beckens* hervor, auch können sie eine so enorme Grösse annehmen, dass sie die ganze Bauchhöhle ausfüllen und die Intestina verdrängen. *Sterilität* ist nicht immer vorhanden, vielmehr die Complication von Schwangerschaft mit subserösen Myomen mehrfach constatirt worden.

Bei submucösen Myomen treten *Fluor* und *Blutungen* aus der verdickten Schleimhaut in starkem Maasse ein. Sehr oft sind *dysmenorrhische Beschwerden* in hohem Grade vorhanden, wohl immer *Sterilität*. Die durch die Fibromyome bedingten Blutungen und die *Sterilität* der Schleimhaut hören im Climacterium auf; allerdings wird die Menopause sehr verzögert. Auch können die Fibromyome, namentlich die intramuralen, im Climacterium bedeutend schrumpfen, doch ist es nicht selten, besonders bei subserösen, aber auch intramuralen Myomen, dass auch nach der Menopause das Wachsthum weiter schreitet oder cystische oder maligne Entartung eintritt.

Bei submucösen Myomen kommt eine *spontane Ausstossung des Tumors* vor, häufiger noch ist dies der Fall bei fibrösen Polypen, deren Stiel immer mehr sich verdünnt und welche schliesslich aus dem Uterus ausgestossen, „geboren“ werden. Dabei kann eine *Verjauchung* der Geschwulst eintreten, welche leicht zur allgemeinen Sepsis führt.

Eine besondere Form der Fibromyome bilden die Myome der Cervix, welche durch Entwicklung in das Beckenbindegewebe zuweilen den Beckenausgang völlig verlegen und bei event. Schwangerschaft ein absolutes Geburtshinderniss abgeben. Sie führen ebenfalls zu *Blutungen* und *Catarrh* der Schleimhaut, auch machen sie früh Beschwerden durch *Druck* auf die Organe des kleinen Beckens.

Für die **Diagnose** der Fibromyome ist in erster Linie die harte Consistenz von Wichtigkeit. Bei subserösen Myomen kann eine Unterscheidung von einem soliden *Ovarialtumor* in Frage kommen, wie auch cystisch entartete Myome oft die Unterscheidung von einer Ovarien-cyste unmöglich machen. Im Douglas'schen Raum festgelöthete Myome können mit eingedickten *Exsudaten* oder retrouteriner *Hämatocoe* verwechselt werden. Endgiltigen Ausschlag giebt hier die Probepunction. Bei intramuralen Myomen ist die Härte der Neubildung gegenüber der relativen Weichheit des Uterus ausschlaggebend. Von Wichtigkeit ist ferner die Sondirung der Uterushöhle. Unterscheidungen von *Schwangerschaft* sind dadurch möglich, dass bei submucösen Myomen nie die menstruellen Blutungen fehlen; sehr starke Blutungen in der Schwangerschaft, welche eine Unterscheidung erschweren könnten, müssten unter Umständen Veranlassung geben, nach Erweiterung der Cervix die Uterushöhle auszutasten.

Die **Behandlung** der Myome richtet sich, da die Beseitigung der Neubildung auf operativem Wege gefahrvoll ist, das Bestehen der Geschwulst an sich aber meist gleichgiltig, vorzugsweise gegen die Symptome. In erster Linie sind die *Blutungen* zu bekämpfen. Medicamentös kommen Secale, Ergotin, auch subcutan und in Suppositorien, Hydrastinin, Stypticin während der Blutung in Betracht; auch Extr. Hydrast. Canad. fluid. wirkt häufig sehr günstig, doch muss es bereits 5—8 Tage vor Eintritt der Blutung gegeben werden. Für die locale Behandlung ist die Anätzung der Uterusschleimhaut mit Liqu. ferri sesquichlor. oder Jodtinctur zu empfehlen. Noch energischer ist die Ausschabung der Uterusschleimhaut, welcher vortheilhaft mehrfach zu wiederholende intrauterine Aetzungen anzuschliessen sind. In neuester Zeit ist die Electricität bei Myomen empfohlen worden. Die an dieses Heilmittel geknüpften Hoffnungen, dass dadurch eine Verkleinerung der Geschwülste erzielt werden könnte, haben sich nicht

erfüllt; wohl aber wirkt die intrauterine Anwendung der Elektrizität blutstillend. Allen diesen Palliativeingriffen haftet aber die Gefahr an, dass gelegentlich derselben das Myom angeätzt resp. verletzt werden und dadurch die Verjauchung des Tumors eintreten kann.

Die früher übliche subcutane Anwendung des Ergotin, monatelang fortgesetzt zur Verkleinerung der Geschwülste, ist von sehr problematischer Wirkung.

Lassen sich die Blutungen nicht genügend beschränken, oder treten starke Druckerscheinungen auf, so ist die *operative Behandlung* indicirt. Von *Batley* und *Hegar* wurde, um die Entfernung der Gewächse selbst zu umgehen, die Entfernung der Ovarien, die Castration, als Palliativoperation vorgeschlagen, um durch Entfernung der Eierstöcke ein vorzeitiges Climacterium und damit Schwinden der Geschwulst herbeizuführen. Eine andere Palliativoperation ist die Unterbindung der zuführenden Gefässe, der Arteriae spermaticae und uterinae nach vorausgegangener Laparotomie. Beide Operationen sind unsicher in ihrer Wirkung und dürfen nur bei besonders starken technischen Schwierigkeiten ausnahmsweise in Anwendung kommen.

Für die Radicaloperation der Myome kommt die Exstirpation per vaginam und die Laparotomie in Frage.

Die *Exstirpation von der Scheide* aus kann bestehen erstens in der *Exstirpation des ganzen Uterus* mit dem Myom, oder in der *Enucleation des Myoms allein*. Letztere Operation findet zweckmässig bei solchen Myomen statt, bei welchen bereits spontan eine Ausstossung der Neubildung sich eingeleitet hat. Die Totalexstirpation des myomatösen Organs per vaginam findet ihre Grenze an der Grösse desselben, wenn es auch möglich ist, durch die Spaltung der Uteruswand und systematisches Herausschneiden von Stücken der Geschwulst (Morcellement) die Grösse derselben so zu verringern, dass die Entfernung durch die Scheide stattfinden kann.

Bei grösseren Myomen kommt die Entfernung der Neubildung durch die *Laparotomie* in Frage. Diese kann bestehen in einer eigentlichen *Myomotomie*, d. h. der Abtragung eines gestielten subserösen Myoms und Vernähung des Stiels analog den Ovariectomien, zweitens in einer *Hysteromyomotomie*, d. h. der Absetzung der Neubildung gleichzeitig mit einem grösseren oder kleineren Theil des Uterus selbst, vorzugsweise bei allgemeiner Myomatosis uteri anzuwenden, drittens in einer *Enucleation des Myoms* mit Erhaltung und Vernähung des Beckens und Erhaltung des Uteruskörpers (*A. Martin*), nur bei isolirten grossen intramuralen Myomen anwendbar, viertens in einer *Exstirpation des ganzen Uterus* mitsammt der Portio vaginalis. Wird

bei der Hysteromyomotomie der Uterus amputirt, so kann der Stumpf intra- oder extraperitoneal behandelt werden. Die Prognose der Laparomyomotomie ist in neuester Zeit durch Verbesserung der Technik und in Folge sicherer Beherrschung der Asepsis eine günstige geworden.

2. Der Krebs des Uterus.

Patholog. Anatomie. Den anatomischen Verhältnissen folgend, tritt der Krebs des Uterus an drei verschiedenen Stellen auf, an der Portio, an der Cervix, im Corpus uteri. Der Gebärmutterkrebs an sich ist ungemein häufig und beträgt etwa den dritten Theil aller Krebse der Frauen. Am häufigsten ist das

Cancroid der Portio vaginalis. Dasselbe geht von dem Plattenepithel der Portio aus, zumeist von einer Lippe und verbreitet sich schnell auf die andere Lippe und die Scheide, erst spät auf die Cervix uteri und das seitliche Bindegewebe der Cervix. Die zweite Form ist das

Carcinom der Cervix uteri. Dasselbe ist ebenfalls eine recht häufige Art des Krebses der Gebärmutter. In den meisten Fällen entwickelt sich hier die Neubildung im eigentlichen Gewebe der Cervix, verbreitet sich schnell nach beiden Seiten, sowohl in das Bindegewebe des Ligamentum latum wie nach dem Cervicalcanal zu, überschreitet den Canal, inficirt schnell die gegenüberliegende Seite der Cervix und des Ligamentum latum. Durch Ulceration dieser breiten Neubildung entsteht eine colossale Höhle, unterhalb deren die äussere Form der Portio noch ziemlich lange sich erhalten kann. Vom Bindegewebe des Ligamentum latum geht die Neubildung auf das *Beckenperitoneum* über, ferner auf die *Blase* und den *Mastdarm*, welche durch die Schmelzung der Neubildung eröffnet werden können. Durch Umwucherung der *Ureteren* kann es zu vorübergehender oder dauernder Verhaltung des Urins der betreffenden Niere kommen. Auch *Metastasen* in den inneren Organen, Leber, Lunge etc. können auftreten.

Weit seltener geht die Neubildung nicht vom Gewebe der Cervix, sondern von der Schleimhaut derselben aus, hier als *Ulcus* beginnend. Für diese Fälle kann eine lange bestehende Erkrankung der Cervixschleimhaut, Endometritis mit Erosionen die Basis der malignen Entartung abgeben.

Das Carcinom des Uteruskörpers. Dasselbe ist seltener als der Krebs der Portio und der Cervix. Es geht von der Schleimhaut aus, verbreitet sich bald in die Muscularis. Indem die neugebildeten Massen schnell zerfallen, entsteht eine Höhle im Uterusgewebe, während die noch erhaltene Wand durch entzündliche Hypertrophie des Gewebes sich stark verdickt und somit das ganze Organ an Umfang enorm zunimmt. Allmählich tritt Infection der Umgebung, auch *Perforation* der Uterushöhle nach der Bauchhöhle zu ein.

Krankheitsbild. Das erste Symptom der carcinomatösen Erkrankung der Gebärmutter sind *Ausfluss* und *Blutungen*. Letztere treten oft als verstärkte menstruelle Blutungen auf, zuweilen auch intercurrent, besonders nach Anstrengungen. Auffällig ist das Auftreten von Blutungen nach bereits jahrelanger Menopause. Weiterhin treten *Schmerzen* ein, besonders wenn erst die Neubildung auf das seitliche Bindegewebe des Beckens übergegangen ist. Im weiteren Verlauf wird der Ausfluss jauchig und entsetzlich übelriechend, es treten Schmerzen in der Blase, Drängen im Mastdarm in Folge des Uebergreifens der Neubildung auf diese Organe ein. Es kommt zum Kräfteverfall durch den Säfteverlust und die Blutungen und schliesslich zur allgemeinen *Krebscachexie*. Nach 1—2 Jahren pflegt — begünstigt von chronischer Urämie durch Ureterenverlegung — der Tod einzutreten.

Diagnose. Die Diagnose des *Portiocancroids* ist nicht schwer. Der Finger fühlt weiche, leicht zerdrückbare und dann blutende, knollige, den oberen Theil der Scheide ausfüllende Massen, welche meist von einer Lippe ausgehen und die andere überdecken. Hat die Neubildung bereits längere Zeit bestanden, so sind die Scheidengewölbe und die Scheidenwände von der Neubildung ergriffen, die Portio fehlt völlig, an ihrer Stelle fühlt man einen nach oben spitz zulaufenden Krater, dessen Wände mit weichen, zerfallenden Massen bedeckt sind.

Die Diagnose des *Cervixcarcinoms* wird meist erst in etwas späterem Stadium gestellt. Seltener kommt es vor, dass beim Cervixcarcinom und bei dem an und für sich weit weniger häufig auftretenden carcinomatösen Ulcus, welches sich aus einem alten Cervixcatarrh entwickelt hat, die probatorische Excision und die mikroskopische Untersuchung des herausgeschnittenen Gewebsstückchens die Diagnose frühzeitig stellen lässt. Bei weitem häufiger kommt das Carcinom des Cervixgewebes zur Beobachtung, wenn es bereits in den Canal hinein aufgebrochen ist und sich eine mehr oder weniger in die seitliche Umgebung sich hineinerstreckende Höhle gebildet hat. In den Frühstadien ist die Portio noch erhalten, der äussere Muttermund aber meist etwas eröffnet.

Die Diagnose des *Körpercarcinoms* wird selbst nach vorausgeschickter Eröffnung des Cervicalcanals und Austastung der Höhle nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen sein, da die Endometritis fungosa und ein zerfallendes Myom einen ähnlichen Tastbefund geben kann. Endgiltigen Aufschluss kann nur die mikroskopische Untersuchung der mit dem scharfen Löffel entfernten Schleimhaut liefern.

Therapie. Die radicale Entfernung der Neubildung durch das Messer ist nur dann möglich, wenn die Neubildung nicht zu weit auf die Umgebung übergegangen ist. Infiltrationen der Scheide ermöglichen zuweilen noch die Operation im Gesunden, während Infiltration der Ligg. lata, ganz abgesehen von peritonealen Infiltrationen, die Operation unmöglich machen.

Für die *operative Behandlung* kommen in Betracht die Amputation der Portio unterhalb oder oberhalb des Scheidenansatzes bei Carcinomen der Portio oder der Cervix, welche sich nach oben hin noch wenig ausgedehnt haben. Ist die Cervix oder gar das Corpus uteri bereits erkrankt, so ist die völlige Exstirpation des Uterus von der Scheide aus indicirt. Bei enger Scheide und grossem Uterus kann die Exstirpation nach vorausgegangener Laparotomie von oben her in Anwendung kommen (*Freund'sche Operation*).

Ist eine radicale Behandlung nicht mehr möglich, so ist eine *palliative Behandlung* angezeigt. Diese besteht darin, die zerfallenen Massen zu entfernen, um die Blutung und Jauchung zu vermindern und wenn möglich eine Narbe an Stelle der Neubildung zu erzielen. Dies geschieht am besten durch Ausschabung der zerfallenen Massen mit dem scharfen Löffel, durch Ausbrennen der Neubildung mit dem Glüheisen und Aetzung der so entstehenden Wunde mit einer Chlorzinkpaste. Die ersten beiden Maassnahmen können hinter einander in einer Sitzung vorgenommen werden, die Chlorzinkätzung erst nach Abstossung des Brandschorfes. Besonders bei Cervixcarcinomen gelingt es dadurch häufig, eine derbe Narbe nach der Scheide hin zu bilden, während die Neubildung allerdings im Beckenbindegewebe und im Peritoneum weiter wuchert. Jedenfalls werden Blutungen und Fluor durch diese Behandlung vermindert. Ist dies nicht möglich, so ist die *symptomatische Behandlung* der einzelnen Beschwerden am Platze. Die *Secretion* wird durch mehrfache tägliche vaginale Ausspülungen mit Zusatz von Desinficientien, wie Carbol, Chlor, Kali permanganat. etc. desodorirt und gemildert.

Gegen die *Blutungen* wendet man vaginale Injectionen mit Zusatz von Liq. ferri sesquichlorati an oder giesst Liq. ferri pur. im Milchglasspeculum auf die ulcerirten Stellen. Wirksam sind ferner Tanninglobuli (1 g Acid. tannic. enthaltend), welche von den Patienten selbst eingeführt werden.

Gegen die *Schmerzen* ist der reichliche Gebrauch von Morphinum zu empfehlen. Gleichzeitig ist der Kräftezustand durch gute Nahrung zu erhalten, ferner für leichte Stuhlentleerung durch Abführmittel zu sorgen.

3. Das Adenoma malignum uteri.

Eine besondere Form maligner Neubildung bildet das Adenoma malignum, das *Drüsencarcinom der Körperschleimhaut*. Dasselbe besteht in einer excessiven Wucherung der Drüsen der Uterusschleimhaut, welche zum völligen Schwund des interstitiellen Gewebes und schliesslich immer weiter zur Drüsenneubildung auf Kosten der Uterusmusculatur selbst führt. Wenn auch metastatische Processe bei dieser Art der malignen Neubildung nie entstehen, so spricht sich die Bösartigkeit des Processes darin aus, dass die mit dem scharfen Löffel entfernte degenerirte Schleimhaut stets von Neuem wuchert, dass diese Wucherung immer weitere Zerstörung des Uterusparenchyms hervorruft und dass klinisch durch die andauernde, in Folge der Drüsenwucherung hervorgerufene Secretion und durch die intensiven Blutungen schliesslich Cachexie und Tod bedingt wird. Auch kann in den neugebildeten Drüsen wirkliches Carcinom auftreten.

Die **Diagnose** wird durch die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Massen gestellt.

Therapie. Zeigt der weitere Verlauf des Falles, dass Recidive eintreten, also die maligne Form des Adenoms besteht, so ist die Totalexstirpation des Uterus indicirt.

V. Erkrankungen der Vulva, der Scheide und des Dammes und die Fisteln der Genitalien.

A. Die Erkrankungen der Vulva.

1. Die Vulvitis.

Aetiologie. Die Entzündung der Vulva kommt sehr häufig acut vor und entsteht durch äussere Reize, welche dieselbe treffen. Hierzu gehören das *Trippergift* und scharfe, die Vulva ätzende Secrete der höher liegenden Theile; so entsteht Vulvitis bei *Harnfisteln* der Scheide, lange liegenden *Pessaren* und *Fremdkörpern* in der Scheide, jauchigen *Ausflüssen* des Uterus und nach *Traumen*.

Krankheitsbild. Die Schleimhaut der Vulva ist aufgelockert, hochroth, stark secernirend, stellenweise excoriirt. In sehr heftigen Fällen sind die grossen Labien ödematös geschwollen. Zwei Complicationen begleiten häufig die Vulvitis: die spitzen Condylome und die eitrige Entzündung der Bartholini'schen Drüse. Häufig sind erstere die Folge der gonorrhoeischen Infection, doch findet man auch bei gutartigen Ausflüssen, z. B. der gesteigerten Secretion während der Schwangerschaft spitze Condylome, auftreten und spontan späterhin verschwinden. Sie können besonders bei Gonorrhoe ausserordentliche Ausdehnung annehmen. Die Entzündung der Bartholini-

schen Drüse tritt fast immer einseitig auf. Sie ist oft die Folge gonorrhöischer Infection. Es kommt schnell zur Suppuration unter entzündlich ödematöser Schwellung der benachbarten Gewebe, der grossen und kleinen Labien bis zum Mons veneris und zu heftigsten Schmerzen. Der Aufbruch findet oft spontan statt.

Behandlung. Vor Allem ist durch kühle Umschläge, Bettruhe und häufige Scheidenausspülungen die acute Entzündung zu bekämpfen. Später sind adstringirende Mittel anzuwenden. Die Condylomata acuminata werden mit Aetzmitteln, event. mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Abscedirung der Bartholini'schen Drüse erfordert baldige Incision in der Gegend des Ausführungsganges.

2. Die Neubildungen der Vulva.

An der Vulva kommen verschiedenartige Neubildungen vor. *Lipome* finden sich häufig an den grossen Labien, sie sitzen meist gestielt auf und können eine colossale Grösse erreichen. Ebenso sind *Fibromyome*, welche sich an den grossen Labien entwickeln, beobachtet worden. *Lupus* der Vulva, *Cysten* in den Bartholini'schen Drüsen, *Carcinom* der grossen und kleinen Labien oder der Klitoris kommen vor.

Eine eigenthümliche Form der Erkrankung bildet die *Elephantiasis vulvae*. Die *Ursachen* der elephantiasischen Verdickung der Lippen sind unbekannt, zuweilen ist Syphilis anamnestic nachweisbar, ohne dass eine antisiphilitische Cur in der Behandlung der betreffenden Fälle von Einfluss ist. Die Krankheit besteht in einer Hypertrophie einzelner Theile der Vulva, der Klitoris, der Nymphen oder einer resp. beider grossen Labien, seltener der sämtlichen Gebilde der Vulva in Folge Hypertrophie des Papillarkörpers der Haut.

Die Behandlung ist lediglich eine operative und besteht in Abtragung der hypertrophischen Gewebe.

3. Der Pruritus vulvae.

Eine besondere Art von Erkrankung bildet der Pruritus vulvae, das anhaltende juckende Gefühl in den äusseren Geschlechtstheilen, das zumeist Nachts auftritt.

Der Pruritus tritt als Folgezustand der *Catarrhe* der Scheide und des Uterus auf, ferner bei inneren Erkrankungen, wie *Diabetes*, seltener bei *Nephritis*. Zuweilen bildet er nur eine Theilerscheinung des allgemeinen Hautjuckens, tritt auch bei allgemeiner *Urticaria* auf. Indessen giebt es auch einen Pruritus, welcher ohne jede nachweisbare Ursache entsteht.

Die Erkrankung ist eine sehr lästige und ist oft im Stande, durch ihre lange Dauer und die durch das Jucken hervorgerufene Schlaflosigkeit die Kranken seelisch und körperlich herunter zu bringen.

Für die Behandlung ist die Beseitigung der *Grundursache* nöthig. Heilung von Catarrhen durch locale Behandlung, Ausspülungen und Sitzbäder, Behandlung der event. inneren Leiden durch entsprechende, z. B. antidiabetische Cur. Bei dem Pruritus, welcher nur eine Theilerscheinung des allgemeinen Hautjuckens ist, sah ich Heilung durch Arsen. Bei idiopathischem Pruritus sind Bepinselungen mit Theeröllösungen, Ausspülungen mit Carbolwasser, 1—2procentig, Galvanisirung der juckenden Theile, innerlich Bromkali und reizlose Diät zuweilen von gutem Erfolg. Auch operative Eingriffe, wie Excidirung der juckenden Stellen sind empfohlen worden.

B. Erkrankungen der Scheide.

1. Die Entzündungen der Scheide, Colpitis s. Vaginitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündungen der Scheide entstehen ebenso wie die Vulvitis am häufigsten durch *Tripperinfection*, ferner durch *Fremdkörper*, welche in die Scheide eingebracht werden, wie Pessare, Tampons etc. Ferner entsteht Colpitis leicht bei *Schwangerschaft*.

Die einfachste Form der Colpitis besteht in einer reichlicheren Durchfeuchtung der Scheide, stärkeren Füllung der Gefässe, so z. B. die Schwangerschaftscolpitis. In Folge dessen kommt die Verhornung der obersten Plattenepithelien nur unvollständig zu Stande, sie werden reichlicher abgestossen und bilden im Verein mit der serösen Flüssigkeit, welche aus den nur mangelhaft von Epithel bedeckten Papillen transsudirt, einen mehr oder weniger dünnen, weisslichen Ausfluss (*Colpitis simplex*). Ist die Entzündung stärker, besonders bei acuter gonorrhöischer Infection, so nimmt die abgesonderte Flüssigkeit des Papillarkörpers schnell eine serös-eitrige Beschaffenheit an, die Epithelien werden schnell abgestossen, die Papillen schwellen, sind stark gefässreich und heben sich als röthliche, punktförmige Erhabenheiten von der Umgebung ab. Das Secret ist sehr reichlich und dünn-eitrig (*Colpitis acuta blennorrhöica*). Ist der acute Reiz vorüber, so kann leicht die Erkrankung eine chronische Form annehmen. Die Epithelschicht bleibt niedrig, die Papillen ragen stellenweise stark über das Niveau der Umgebung, fischlaichartig sich anführend, die Secretion ist mehr oder weniger stark, milchig weisslich (*Colpitis granularis*). — Eine besondere Form ist die *Colpitis senilis*, welche sehr häufig nach der Menopause auftritt. Dieselbe charakterisirt sich namentlich durch ausserordentliche Anämie der ganzen Vulva und der Scheidenschleimhaut; auf der blassen Schleimhaut sieht man dann einzelne früher geschwollene,

jetzt schon geschrumpfte, aber nur etwas stärker noch mit Blut gefüllte Papillen als starkrothe, punktförmige Flecke sich darstellen. Das Secret ist ausserordentlich gering, klebrig. Durch Verwachsungen der geschrumpften Scheidenwände an einzelnen Stellen mit einander kommt bisweilen eine eigenthümliche Verengerung der Scheide zu Stande (*Colpitis adhaesiva*). Eine seltene Form der Scheidenentzündung ist die in der Schwangerschaft vorkommende *Colpitis emphysematosa*, bei welcher mit Flüssigkeit oder Luft gefüllte, kleine Spalträume im Bindegewebe auftreten.

Krankheitsbild. Die acute blennorrhische Colpitis ist durch die reichliche Menge der Absonderung in Folge des Anätzens der äusseren Genitalien durch das abfliessende Secret sehr lästig; meist ist Vulvitis mit ihr verbunden und starke brennende Schmerzen sind in Folge dessen vorhanden. Von den anderen Formen ist nur die Colpitis senilis bemerkenswerth, da bei den daran Leidenden oft stechende und brennende Schmerzen vorhanden sind, deren Intensität nicht im Verhältniss zu dem örtlichen Befund steht. Zuweilen kommt es aus den Papillen zu kleinen Blutaustritten.

Die **Diagnose** der Colpitis ist durch Untersuchung der Scheide mit dem Speculum zu stellen. Die Diagnose der Ursache, speciell das Vorhandensein einer gonorrhoeischen Infection lässt sich aus den begleitenden Symptomen, Urethritis etc., sonst durch Nachweis von Gonokokken stellen. Die Beurtheilung, ob ein in der Scheide befindliches eitriges Secret von der Scheide selbst geliefert wird oder einer höher sitzenden Endometritis corporis angehört, wird leicht durch sorgfältige Betrachtung der Scheidenwände mittels des Speculum erledigt.

Therapie. Solange die Colpitis *acut* ist, die Secretion stark eitrig, die Vulva und Scheide geröthet und empfindlich, empfiehlt es sich, häufige schwach laue vaginale Douchen mit Zusatz von Bleiessig (1 Theelöffel auf 1 Liter Wasser) machen zu lassen. Ist das acute Stadium nach einigen Tagen vorüber, so sind adstringirende Zusätze zu den Ausspülungen erforderlich, Tannin, Alaun, Zinc. sulfur. Bei gonorrhoeischer Infection sind Chlorzinklösungen am Platze oder Sublimatausspülungen. Ist die Secretion gering, der Zustand ein *chronischer*, so ist es rathsam, die Scheidenwände im Milchglasspeculum mit concentrirten Lösungen direct zu bepinseln. Auch Einpulverungen der Scheide mit Tannin, Borsäure etc., Einlegen von Wattetampons, welche in Medicamente oder Salben getaucht sind, werden empfohlen. Bei seniler Colpitis wird mit gutem Erfolge Holzessig angewandt.

2. Die Cysten der Scheide.

In der Scheidenwand kommen nicht selten kleine Cysten vor, welche mit gelblich glasigem Secret gefüllt sind und bis zu Apfelgrösse wachsen können. Sie wachsen sehr langsam, rufen allmählich das Gefühl des Scheidenvorfalls hervor und können mechanisch beim Coitus oder bei der Geburt hinderlich sein. Oft genügt die einfache Incision und Entleerung, um sie dauernd zur Heilung zu bringen; füllen sie sich wieder, so ist die Ausschälung nothwendig.

C. Die Erkrankungen des Dammes. Dammrisse.

Die Zerreissungen des Dammes entstehen meistens bei der Geburt. Man unterscheidet drei Arten von Dammriss: diejenigen, welche den Sphincter ani durchsetzen und so dessen Continenz stören (*Dammrisse III. Grades*), ferner *Dammrisse II. Grades*, d. h. solche, bei welchen der Damm bis zum Sphincter zerstört ist. Diese sind ebenfalls von schwerwiegender Bedeutung für die Frauen, da das theilweise Fehlen des Beckenbodens die Entstehung eines Prolapses der Scheidenwände begünstigt, ferner durch das Klaffen der Vulva leicht Catarrhe der Scheide entstehen. *Dammrisse I. Grades*, welche nur die hintere Commissur zerstört haben, finden sich bei den meisten Frauen nach Geburten und sind bedeutungslos.

Therapie. Dammrisse *II. Grades* werden durch halbmondförmige Anfrischung und Vernähung mit Seidenknopfnähten oder fortlaufender Catgutnaht operirt. Für die veralteten Dammrisse *III. Grades*, welche die Scheide, den Damm und den Mastdarm durchsetzen und zur Vernarbung der Scheidenschleimhaut mit der Mastdarmschleimhaut geführt haben, sind complicirte Anfrischungs- und Nahtmethoden erforderlich, für welche *Hegar*, *Freund*, *Martin* u. A. Verfahren angegeben haben. In neuester Zeit hat ein Verfahren von *Tait* grosse Anerkennung gefunden, welches auf Anfrischung der Gewebe verzichtet und die zur Vernähung des Defectes nöthigen Wundflächen durch Spaltung des Septum rectovaginale herstellt.

D. Die Fisteln der Genitalien.

1. Die Harngenitalfisteln.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Harngenitalfisteln entstehen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch *Quetschung der Gewebs-theile während der Geburt*, welche dann im Verlauf des Wochenbettes gangränös werden. *Fremdkörper der Scheide*, besonders Pessare, können Fisteln erzeugen, ferner *Blasensteine*, *parametritische Abscesse*, *Carcinome der Scheide*, *Verwundungen* anderer Art. Von der Zerstörung kann die

Scheide, die Cervix in verschiedener Höhe betroffen werden, ferner die Blase selbst, die Harnröhre oder der Harnleiter. Demnach sind zu trennen die am häufigsten auftretenden *Blasenscheidenfisteln*, die *Scheidenharnröhren-* und die *Scheidenharnleiterfisteln* und die *Blasengebärmutter-* (Blasencervical-) *fisteln*. Die beiden letzteren Fisteln sind meist sehr klein, während die Fisteln zwischen Scheide und Blase resp. Harnröhre die verschiedenste Grösse und Form haben können.

Krankheitsbild. Die Symptome der Harngenitalfisteln treten meist mehrere Tage nach der Geburt, nach Abstossung des gangränösen Gewebes ein. Es findet ein *andauernder Abgang von Urin* bei Blasenscheiden- und Blasengebärmutterfisteln statt, ohne dass auf dem normalen Wege Urin entleert wird. Bei Harnleiterscheidenfisteln träufelt ebenfalls aus dem einen verletzten Ureter Urin in die Scheide, während der Urin aus dem anderen Ureter die Blase füllt und normal entleert wird. Bei Harnröhrenscheidenfisteln tritt die Durchnässung der Scheide erst im Moment der Urinentleerung ein, da das Orificium internum urethrae den Urin in der Blase zurückhalten kann.

Die **Diagnose** ist durch sorgfältige Inspection bei Auseinanderfaltung der Scheide mit dem *Sims'schen Speculum* und bei Einführung eines Katheters in die Blase leicht möglich. Bei kleinen Fisteln ist die Einspritzung von Milch in die Blase von diagnostischem Werth.

Therapie. Die Blasencervixfisteln verlegen sich oft bei Rückbildung der Cervix spontan, kleinere Scheidenfisteln schliessen sich auch zuweilen spontan, oder lassen sich durch Aetzung zum Verschluss bringen. Bei grösseren Fisteln ist die Anfrischung der Fistel mit dem Messer und die sorgfältige Vernähung der Wundränder nothwendig. Harnleiterfisteln und ebenso ausgedehnte Blasenscheidenfisteln können oft der Vernähung enorme Schwierigkeiten bereiten, so dass als ultima Ratio der Verschluss der ganzen Scheide in Anwendung kommen kann.

2. Die Darmscheidenfisteln.

Mastdarmscheidenfisteln entstehen ebenfalls bei der Geburt durch directe Zerreissung des Mastdarms durch den Kopf oder durch Instrumente, ferner bei Gelegenheit von Operationen der hinteren Scheidenwand und durch Traumen anderer Art. Ihre Behandlung ist die gleiche wie bei den Blasenscheidenfisteln.

Die Dünndarmscheidenfisteln entstehen zuweilen durch Geburtsverletzungen des hinteren Scheidengewölbes, auch spontan durch Abscedirungen nach puerperaler Erkrankung oder nach Operationen von der Scheide aus. Zuweilen gelingt die Heilung durch ausgedehnte

Verbrennung der Scheide mittels des Thermocauters, selten durch Anfrischung und Naht. In schwierigen Fällen ist die Laparotomie zur Freilegung und zu blutigem Verschluss der Darmfistel nothwendig.

VI. Die Erkrankungen der Tuben.

1. Die Entzündungen der Tuben (Salpingitis).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Entzündungen der Tuben entstehen meist durch Fortleitung der Erkrankung von der Uterusschleimhaut, und spielt auch hier die *gonorrhoeische* Infection die Hauptrolle. Doch auch die *einfache Endometritis* kann sich auf die Schleimhaut der Tube fortsetzen und zur Erkrankung derselben führen. Bei den *puerperalen septischen* Erkrankungen findet eine Mitbetheiligung der Tubenschleimhaut wohl statt, das Krankheitsbild verschwindet aber vor der allgemeinen Erkrankung der übrigen Genitalorgane, des Parametrium oder des Peritoneum. Dagegen führt die *Tuberculose* zuweilen zu einer isolirten Erkrankung der Tuben, welche lange isolirt bleiben kann, ehe von hier aus eine Infection des Bauchfells oder eine allgemeine Tuberculose entsteht.

Anatomisch findet man zunächst bei Uebergreifen der Körperendometritis auf die Tubenschleimhaut eine Schwellung der Schleimhaut, besonders der Falten derselben, sowie einen stärkeren Blutzufuss zur Tube; die Gefässe sind vergrößert, die Tubenwand kleinzellig infiltrirt, das ganze Organ verdickt. Auf der Schleimhaut wird je nach der Art der Erkrankung ein *seröses* oder *eitriges Secret* geliefert, welches die Tube erfüllt und durch energische Contractionen der Tube am uterinen Ende entleert wird. Ist die Entzündung eine sehr acute, das Secret stark infectiös, so kommt es sehr schnell zu einer Verklebung des abdominalen Tubenostiums durch Verwachsung der peritonealen Flächen der Fimbrienenden. Nur in sehr schweren septischen Fällen findet ein Uebergang des Virus durch das abdominale Ostium auf das Peritoneum statt, bevor es zum Verschluss desselben gekommen ist, worauf die schnell sich verbreitende *Peritonitis* das Krankheitsbild beendet. Nimmt die Secretion in der Tube überhand, so kommt es unter dem Reiz der Entzündung und den Bestrebungen des Organs, den Inhalt auszutreiben, zu einer starken Hypertrophie der Wandung, besonders des musculären Theils derselben. Da das uterine Ostium der Tube an sich ausserordentlich eng ist, so versagt schliesslich diese austreibende Kraft, und es kommt in der Tube zur Ansammlung des Secrets und zur Bildung eines *Tubensackes*. Je nach der ursprünglichen Form der Tube, ihrem mehr oder weniger geschlängelten Verlauf, bildet dann die ganze Tube einen einzigen nach dem abdominalen Ende keulenförmig zulaufenden Sack, oder es entstehen eine Reihe von Ausbuchtungen der Tubenwand, zwischen denen die Tube sich wieder verengert. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen tritt, fortgeleitet von der Tubenwandung aus, eine mehr oder weniger subacut verlaufende Entzündung des benachbarten

Bindegewebes des Lig. latum und der umgebenden Serosa ein. Bei puerperal septischen Processen, besonders nach Aborten, sowie bei acuten gonorrhöischen Infectionen findet man nicht selten die Erkrankungen des Lig. latum in Form eines acuten, die Tube theilweise umschliessenden parametritischen Exsudates, nach dessen Heilung narbige Stränge den Tubensack fixiren; meist jedoch verläuft die Erkrankung chronisch und führt von Seiten der Serosa zu entzündlichen *Verklebungen* der Tubenwindungen unter einander und der Tube mit den benachbarten Organen, dem parietalen Peritoneum, Därmen oder Netz, von Seiten des Bindegewebes des Lig. latum zur Retraction desselben und damit zur Festheftung des Tubensackes auf dem Beckenboden. Fast immer wird durch diese chronischen Entzündungsvorgänge das Ovarium an die Tube fixirt, und zuweilen findet bei Mitbetheiligung des Ovarium an dem Krankheitsprocess eine Vereiterung desselben und eine Verschmelzung mit dem Tubenlumen (*Tumor tubo-ovarialis*) statt.

Der *Inhalt der Tubensäcke* ist sehr verschiedenartig, von hell seröser Beschaffenheit bis zum dicken grüngelben, kothig stinkenden Eiter wechselnd; ihre *Grösse* ist verschieden, sie können zuweilen über faustgross werden. Bacteriologisch sind die verschiedensten Organismen im Tubeneiter nachgewiesen worden: Gonokokken, Streptokokken, Tuberkelbacillen, der Strahlenpilz der Aktinomykose u. a. Indessen ist oft der Befund ein negativer, und in einer sehr grossen Anzahl von Fällen hat der bei der Operation nach Platzen des Tubensackes auf das Bauchfell sich ergiessende Eiter sich als ungefährlich erwiesen. Der rein serösen Inhalt enthaltende Tubensack wird als Hydrosalpinx, der Eiter enthaltende als Pyosalpinx, der Blut enthaltende als Hämotosalpinx bezeichnet.

Krankheitsbild. Der Uebergang der Schleimhautentzündung vom Uterus auf die Tuben geht fast immer mit heftigen *Schmerzen* vor sich, welche zu beiden Seiten des Unterleibes ausstrahlen und zuweilen sich durch colikartige Anfälle, welche als Tubencontractionen anzusprechen sind, auszeichnen. Die Erkrankung der Tube kann ausserordentlich schnell bis zur Bildung einer Pyosalpinx verlaufen und mit schweren *peritonitischen* Erscheinungen verknüpft sein, sie kann aber auch langsam und schleichend einhergehen und erst im Verlaufe von Jahren unter häufig sich wiederholenden Exacerbationen zur Bildung eines Tubensackes führen. Meist tritt mit der Bildung eines solchen ein vorübergehender Nachlass der Schmerzen ein, und es kann bisweilen jahrelang relatives Wohlbefinden trotz Vorhandenseins grosser Tubensäcke bestehen. Nichtsdestoweniger sind Tubensäcke, und zwar auch die serösen Inhalts, eine stetige Gefahr für die Trägerin, denn sehr häufig treten neue Exacerbationen, circumscripte Peritonitiden auf, welche mit heftigsten Beschwerden einhergehen und zu neuen Verwachsungen führen; auch ein *Platzen* der Säcke

mit tödtlichem Ausgang ist mehrfach beobachtet worden. Ebenso kommt zuweilen ein Durchbruch eines Eitersackes nach aussen durch die Bauchhaut, die Scheide, Blase oder den Mastdarm vor. Im Grossen und Ganzen sind die Trägerinnen von Tubensäcken dauernd invalide, kaum je ihres Lebens froh; die geringste Ueberanstrengung, Erkältung u. s. w. steigert die Schmerzen bis zur Unerträglichkeit und zwingt die Frauen zur Bettruhe.

Diagnose. Die Diagnose der beginnenden Salpingitis ist, wenn das Vorhandensein eines Gebärmuttercatarrhs, besonders eine gonorrhoeische Infection die Möglichkeit einer Salpingitis nahegelegt, nicht schwer. Eine oder beide Tuben sind als *kleinfingerdicke*, stark empfindliche, vom Uterushorn ausgehende, am abdominalen Ende meist etwas kolbig aufgetriebene *Stränge* zu fühlen. Ist bereits eine Flüssigkeitsansammlung in der Tube eingetreten, so ist ein prall elastischer, auf dem Beckenboden oder neben dem Uterushorn liegender ovaler, von allen Seiten abgrenzbarer, meist nur sehr wenig beweglicher *Tumor* zu fühlen, dessen Verbindung mit dem Uterushorn durch einen fingerdicken Strang nachweisbar ist. Meist ist das Ovarium nicht vom Tumor abzugrenzen, da es durch den begleitenden Entzündungsprocess des Ligam. lat. innig mit dem Tubensack verschmolzen ist.

Die **Therapie** der Salpingitis muss zunächst eine antiphlogistische sein. Durch Bettruhe, Eis, Blutentziehungen ist die Rückbildung der Entzündung zu erstreben. Gegen die Schmerzen sind Opiate am Platz. Ist die acute Erkrankung vorüber, so ist bei Verdickung der Tuben eine resorbirende Behandlung anzuempfehlen, um die Eindickung und Resorption des Secretes in der Tube zu erzielen und der weiteren Entwicklung der Tubensäcke vorzubeugen. Sitzbäder mit Seesalz, Krankenheiler Präparaten, Kreuznacher Mutterlauge, Franzensbader Moor, vaginale Douchen, Ichthyoltampons, Jodpinselungen u. s. w. sind zu verordnen, durch Narcotica die Empfindlichkeit abzustumpfen. Sind alle Mittel vergeblich, treten immer und immer Exacerbationen auf, welche qualvolle Schmerzen bedingen, so ist die Exstirpation der Tubensäcke durch die Laparotomie vorzunehmen.

2. Die Neubildungen der Tube.

Dieselben sind ausserordentlich selten und nur vereinzelt bekannt. Beobachtet wurden *Carcinom* und *Sarkom*, auch *Fibrom* der Tube. Ueber die *Tuberculose* s. Entzündungen der Tube.

3. Die Tubenschwangerschaft.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Sehr häufig ist das Vorkommen von Schwangerschaft in der Tube. Zuweilen ist es eine angeborene Enge und starke Schlängelung des Organs, welche Veranlassung dazu giebt, dass das Ovulum in der Tube stecken bleibt. Häufiger ist die Tubenschwangerschaft die Folge von chronisch-entzündlichen Schwellungen der Tubenschleimhaut, von Abknickungen und Verlagerungen der Tube in Folge von Salpingitis und Pelveoperitonitis. Nur selten ist der von der Tube gebildete Fruchtsack im Stande, die Frucht bis zur Reife zu beherbergen, meist tritt in den ersten Wochen event. bis zum vierten Schwangerschaftsmonat *Ruptur des Fruchtsackes* ein. Die Folge davon ist entweder baldiger Verblutungstod oder Bildung einer Haematocele retrouterina, je nachdem bereits um den Fruchtsack peritoneale Abkapselungen sich gebildet hatten, welche den Erguss des Blutes in die freie Bauchhöhle hindern, zur Gerinnung des Blutes und zum Stillstand der Blutung Veranlassung geben. Sehr selten ist es, dass die Frucht im Tubensack bis zur Reife bleibt und dann zu all den schweren Erscheinungen Veranlassung giebt, welche bei Extrauterinschwangerschaft bekannt sind: Verblutung, Peritonitis, Vereiterung und Verjauchung des Fruchtsackes, Durchbruch in die Nachbarorgane. Auch bei vorzeitigem spontanem oder künstlich herbeigeführtem Tod der Frucht sind zersetzende Vorgänge zu fürchten. Nicht selten kommt es indessen in der noch intacten Tube zum spontanen Absterben der Frucht und zur langsamen Bildung einer Hämatosalpinx.

Krankheitsbild. Die Tubenschwangerschaft verläuft sehr häufig in ihren ersten Monaten ohne alle Erscheinungen, so dass nur eine zufällige Untersuchung den Befund erkennen lässt. Zuweilen geht aber die Extrauterinschwangerschaft mit lebhaften *Schmerzen* in der betreffenden Bauchseite einher. Die *Menses* bleiben entweder völlig aus, oder es kommt nach zeitweiligem Ausbleiben derselben zu unregelmässigen geringen *Blutungen*, welche sich bei Expulsivbestrebungen des Fruchtsackes steigern und zum Abgang einer *Decidua* aus dem Uterus führen können. Letzteres ist häufig, aber nicht immer ein Zeichen des erfolgten Fruchttodes. Schwangerschaftsbeschwerden fehlen oft bei Tubenschwangerschaft. — Kommt es zur *Ruptur*, so treten sofort unter gleichzeitigen, mehr oder weniger heftigen localen Schmerzen die *Zeichen innerer Blutung* ein, welche sich in einigen Stunden oder Tagen bis zur äussersten Anämie und zum Tode steigern können. Kommt es zur Abkapselung des Blutes, so erholen sich die Kranken, und es stellen sich die Symptome der *Haematocele* ein (s. dort). Kommt es zur *Hämatosalpinx*, so hören die Beschwerden bald auf, und es tritt allmählich eine spontane Rückbildung ein, welche therapeutisch unterstützt werden kann. Doch kann auch, oft

im Verlaufe vieler Monate unter wechselndem Allgemeinbefinden und wechselnden localen Beschwerden eine *Zersetzung des Inhaltes* und ein *Durchbruch* desselben in die Blase oder den Darm etc. stattfinden, wobei der Abgang fötaler Knochen erst auf die Diagnose einer früher stattgehabten Extrauterinschwangerschaft hinweist.

Die **Diagnose** der Tubenschwangerschaft wird gestellt, wenn bei Ausbleiben der Menses neben dem Uterus eine circumscripte, oval-rundliche, prall elastische, aber trotzdem succulent sich anfühlende, stark pulsirende Geschwulst sich constatiren lässt, welche mit dem Uterus strangartig zusammenhängt. Ist, was mit wenigen Ausnahmen der Fall zu sein pflegt, der Uterus sympathisch vergrössert, weich und succulent, zeigt sich bei wiederholten Untersuchungen, dass der Tumor der Zeit der präsumirten Schwangerschaft entsprechend wächst, so ist die Diagnose einer entwicklungsfähigen Tubenschwangerschaft gesichert. Verwechslungen können vorkommen mit kleineren, wachsenden *Ovarialtumoren* und mit *Tubentumoren* bei gleichzeitiger uteriner Schwangerschaft. Schliesslich ist die Diagnose des bereits eingetretenen *Fruchttodes* von grösster Wichtigkeit. Der Abgang der Decidua spricht nicht mit Sicherheit dafür, ist aber stets ein zu beachtendes Zeichen. Wichtig ist die Veränderung der Consistenz des Tubensackes, welche bei erfolgter Blutung in denselben derber wird. Bei Hämatocele ist die Lage des Tumors im hinteren Scheidengewölbe von Wichtigkeit. Ein Wachsthum des Tumors spricht meist gegen Fruchttod, doch kommen hier leicht Verwechslungen vor, wenn erneute Blutergüsse in den Fruchtsack eine Vergrösserung bedingen.

Die **Therapie** muss, sobald das Vorhandensein einer Tubenschwangerschaft und die Integrität des Eies in dem tubaren Fruchtsack festgestellt ist, eine operative sein, *Exstirpation des Fruchtsackes* nach vorausgeschickter Laparotomie. Die vorgeschlagenen Mittel, die Frucht künstlich durch Punction des Fruchtsackes von den Bauchdecken aus, durch Morphiumeinspritzungen oder durch Elektricität zu tödten, sind zu verwerfen, da sie unsicher sind und gefährlicher als die Laparotomie.

Ist die Frucht abgestorben und eine Hämatosalpinx entstanden, so ist durch resorbirende Mittel die Aufsaugung des Blutes und der Fruchtheile zu befördern. Treten Zersetzungs Vorgänge ein, so ist auch hier eine operative Entfernung angezeigt, doch richtet sich die Art der Operation nach dem einzelnen Falle. — Ist es zur Ruptur des Fruchtsackes und Abkapselung des Blutes, zur Hämatocele gekommen, so ist die Behandlung derselben nöthig (s. *Hämatocele*). Ist eine Blutung in die freie Bauchhöhle eingetreten, so hängt es von

den begleitenden Umständen jedes einzelnen Falles ab, ob man noch durch Ruhe, Eis und nebenher unter Darreichung von Excitantien die Abkapselung und den spontanen Stillstand der Blutung abwarten oder zur Laparotomie und Radicaloperation schreiten will.

VII. Die Erkrankungen der Ovarien.

1. Die Entzündung der Ovarien (Oophoritis).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *septische* und die *gonorrhoeische* Infection der Genitalien kann im weiteren Verlaufe auch zu chronisch entzündlichen Schwellungen der Ovarien führen. Ferner kommen subacute Entzündungen bei *Erkältungen* während der Menstruation vor. *Quetschungen* des Unterleibes, *Abusus des Coitus*, *Masturbation* können ebenfalls zu Entzündungen der Ovarien Veranlassung geben.

Anatomisch findet man bei chronisch entzündeten Ovarien oft eine starke Verdickung der Albuginea, Schrumpfung der Ovarien, cystöse Entartung der Graaf'schen Follikel, Blutergüsse in den Follikeln, interstitielle Entzündungen. Oft bestehen Verwachsungen der Organe mit Nachbarorganen und Dislocationen.

Krankheitsbild. Die mehr acute resp. subacute Entzündung geht mit sehr heftigen *Schmerzen* in den Seiten einher, so dass die Kranken im Bett liegen müssen, da jede Körperbewegung schmerzhaft ist. Bei chronisch entzündlichen Zuständen wechseln die Schmerzen und treten nur bei Druck auf die Ovarialgegend, bei anstrengenden Körperbewegungen, bei schwerer Defäcation, beim Coitus oder bei der Menstruation auf. Charakteristisch ist zuweilen der *Mittelschmerz*, d. i. ein in der Mitte der Zeit zwischen zwei Perioden auftretender Schmerz in einer oder beiden Unterleibsseiten.

Die **Diagnose** der Oophoritis ist nur dann zu stellen, wenn bei der combinirten Untersuchung die Ovarien genau abgetastet werden können und dieselben sich als geschwollen und empfindlich erweisen.

Die **Behandlung** der Oophoritis muss zunächst darauf gerichtet sein, alle Schädlichkeiten, Anstrengungen etc. fernzuhalten. Bei *acuter* Entzündung ist neben Bettruhe Eisblase und event. Blutegel auf den Unterleib anzuwenden. Bei *chronischer* Entzündung sind Jodpinselfungen äusserlich, Ichthyolpinselfungen, Ichthyoltamponade, warme Sitzbäder, heisse vaginale Douchen mit Zusatz von narkotischen Mitteln zu empfehlen. In besonders schweren Fällen könnte die Exstirpation der kranken Ovarien in Frage kommen.

2. Neubildungen der Ovarien.

Patholog. Anatomie. Die Ursachen der Neubildungen der Ovarien sind unbekannt. Es kommen cystische und solide Tumoren vor. Unter den cystischen Geschwülsten sind die Ovarialcysten von den Ovarialcystomen zu trennen. Die Ovarialcysten stellen Retentionscysten der Graaf'schen Follikel dar, welche eine mässige Grösse, gewöhnlich Kindskopfgrösse, seltener Mannskopfgrösse erreichen und allmählich zum vollen Schwund des ganzen Ovarium führen können. Die Cystome sind wirkliche Gewächse, welche aus dem Parenchym des Ovarium, den Drüsen-schläuchen, entstehen. Durch weitere Wucherung der Wandung dieser Cystome entstehen Tochtergeschwülste, welche sich immer weiter vermehren, zuweilen durch Ruptur der Wandungen in einzelne grössere Höhlen confluiren. Das Cystom tritt viel- oder einkammerig auf. Es ist mit einer zähflüssigen, zuweilen gelatinösen, gelblich bis bräunlich gefärbten Flüssigkeit prall gefüllt. Das Wachsthum der Cystome geht in zweifacher Hinsicht vor sich, durch Drüsenausstülpung der Wandung und Bildung von Tochterzellen, die häufigere Form, *Cystoma glandulare*, oder durch Bildung massenhafter bindegewebiger Zotten auf der Innenfläche des Cystoms, welche allmählich den Hohlraum ausfüllen, endlich die Wand desselben durchbrechen und das Peritoneum inficiren, *Cystoma papillare*. Die Cystome, besonders die glandulären multiloculären, können eine ganz enorme Grösse erreichen. Sie sind meist gestielt, doch können sie auch intraligamentär, zwischen den beiden *Blättern des Lig. latum*, sich entwickeln. Sie kommen ein- und doppelseitig vor. Bei weiterem Wachsthum finden leicht *Verklebungen* der Ovarialcystome mit den Nachbarorganen, der vorderen Bauchwand, dem Netz, den Därmen statt. Durch *Achsendrehung des Stieles* der Cystome bei stark in die Länge gezogenen Stielen kann es zu starker venöser Stauung in dem Cystom, zu *Blutergüssen* und *Gangrän* kommen, welche schnell zur acuten Peritonitis führt. Ferner sind *Entzündungen* der Cystome, *maligne Entartung* in denselben, *Complicationen* mit Dermoidcysten nicht selten.

Von den soliden Eierstockstumoren sind zu nennen die seltenen *Fibroide* der Ovarien, ebenso das primär sehr selten auftretende *Carcinom*, während carcinomatöse Entartung von Cystomen sehr häufig ist. Ebenso ist das *Sarkom* des Ovariums selten.

Eine ganz eigenartige Geschwulstbildung — von den noch selteneren *Papillomen* und den *Teratomen* abgesehen — sind die ziemlich häufigen Dermoidcysten, Cysten, welche die Bestandtheile der äusseren Haut, Haare, Zähne und Knochenstücke in ihrer Wandung und in eine schmierige, talgige Masse eingebettet enthalten. Letztere Cysten haben Neigung zur Verwachsung mit den Nachbarorganen und zur Vereiterung.

Krankheitsbild. Die Symptome der Ovarialgeschwülste sind im Beginn ziemlich gering, so dass diese oft nur zufällig entdeckt werden.

Werden sie aber grösser, entstehen Verwachsungen mit der Nachbarschaft, Entzündungen des Peritoneum, so kommt es zu heftigen *Schmerzen*. Durch die Compression der Nachbarorgane kommt es zur Stuhlverstopfung, zu häufigem Harndrang oder zur zeitweiligen Harnverhaltung. Die *Menstruation* hört bei doppelseitiger Entartung der Ovarien auf, bei einseitiger Neubildung ist sie meist ungestört, zuweilen verstärkt und verfrüht eintretend. Bei stärkerem Wachsthum kommt es zu *Kräfteverfall*, zu *Stauungen* in den unteren Extremitäten, zur Bildung von Ascites, endlich zur Compression von Herz und Lungen. Nicht immer ist *Sterilität* vorhanden, zuweilen kommt es bei einseitigen Tumoren zur Conception. Die Geburt kann, wenn die Geschwulst im kleinen Becken fixirt ist, höchst erschwert werden. — Durch *Achsendrehung* des *Stiels* kann, wenn nicht schleunige operative Hilfe gewährt wird, der Tod in kurzer Zeit durch *Peritonitis* bedingt werden. Der Tod kann auch, besonders bei schnell wachsenden malignen Tumoren, die einer operativen Hilfe nicht mehr zugänglich sind, durch *Marasmus* erfolgen.

Die **Diagnose** der Ovarialneubildungen ist bei uncomplicirten Cysten eine leichte. Die rundliche Form der Tumoren, ihre prall elastische Consistenz, ihre Lage zur Seite des Uterus, ohne mit ihm in Verbindung zu stehen, meist auch ihre leichte Beweglichkeit sichern die Diagnose. Doch kommen bei kleineren Tumoren Verwechselungen mit *Tubensäcken* vor. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Tumoren intraligamentär entwickelt sind oder mit peritonitischen Entzündungen einhergegangen sind, da dann die Beweglichkeit der Geschwülste vermindert und ihre Lage eine abnorme ist, so dass Verwechselungen mit *Haematocele retrouterina*, mit intraligamentären *Myomen* oder *Tubentumoren* veranlasst werden können. Bei sehr grossen Tumoren kann die Differentialdiagnose mit *Schwangerschaft*, *Ascites*, Nieren-, Lebertumoren, Netz- oder Darmgeschwülsten, kurz mit allen *in der Bauchhöhle vorkommenden Tumoren* Schwierigkeiten bereiten, welche so unüberwindlich sein können, dass in einzelnen Fällen eine Probepunction oder eine Probeincision in Frage kommen kann.

Die **Therapie** der Ovarialneubildungen besteht lediglich in Entfernung derselben durch die Laparotomie. Die Ausbildung der Ovariectomie in den letzten Jahrzehnten hat es zu Wege gebracht, dass grosse inoperable Tumoren weit seltener vorkommen als früher, da die Tumoren meist früh diagnosticirt werden und dann zur frühzeitigen Operation gelangen. Ist eine operative Behandlung durch technische Schwierigkeiten, Art der Verwachsungen oder sichere Ma-

lignität der Geschwulst unmöglich, so ist die Behandlung lediglich eine symptomatische. Bei starker Dyspnoe durch die Grösse des Tumors kann die wiederholte Punction desselben in Anwendung kommen.

VIII. Erkrankungen des Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfells.

1. Die Parametritis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Erkrankungen des Beckenbindegewebes werden durch septische Infectionen, welche den Genitalapparat treffen, hervorgerufen. Je nach der Art und Intensität der Infection sind diese Processe heftiger, *acuter* Art oder nehmen einen *chronischen* Verlauf. Bei schweren Infectionen im *Wochenbette* nach reifen Geburten oder Aborten, nach *operativen Eingriffen* an den Genitalien ist die Erkrankung stets eine höchst acute, ebenso bei den durch *gonorrhoeische* Erkrankung bedingten Mischinfectionen, während nach leichten Wochenbettserkrankungen, nach lange bestehenden Endometritiden die Erkrankung langsam sich geltend macht.

Anatomisch zeigt die Parametritis das Bild der Phlegmone: ödematöse, oft ganz colossale Schwellung des Bindegewebes im Ligamentum latum, im Beckenboden und im oberen Theil der Scheide, auf der Beckenschaufel und in der Umgebung des vorderen Theils der Beckenwirbelsäule. Diese ödematöse, mit gallertiger, fibrinöser Exsudation und kleinzelliger Infiltration einhergehende Schwellung (*Parametritis exsudativa*) kann völlig zurückgehen und ausheilen; dies ist häufig bei puerperaler Infection der Fall. Sie kann ferner zu narbiger fibröser Schrumpfung eines grossen Theils des Beckenbindegewebes mit mehr oder minder starker Atrophie des Uterus und der Ovarien und mit Dislocation und narbiger Fixation dieser Organe führen (*Parametritis chronica atrophicans*). Einen gleichen, aber an Intensität geringeren Ausgang nehmen die erwähnten mehr chronisch verlaufenden, nach leichteren Infectionen auftretenden Parametritiden, bei welchen das acute exsudative Stadium völlig fehlt (*Parametritis chronica retrahens*). Ein anderer Ausgang ist der in eitrige Schmelzung des Exsudates. Wird der Eiter nicht rechtzeitig durch Incision entleert, so kann der *Abscess* spontan durchbrechen, und zwar nach der Scheide, dem Mastdarm, wie auch durch die Bauchdecke, die Blase, die Glutäen. Häufig kommt es nicht zur eitrigen Schmelzung und nur zur geringen spontanen Rückbildung, so dass eine dicke derbe Narbenmasse zurückbleibt, welche ausserordentlich langsam, oft erst in Jahren verschwindet.

Krankheitsbild. Die *acute* exsudative Parametritis tritt mit heftigen *Fiebererscheinungen* und qualvollen *Schmerzen* auf. Bei der Untersuchung findet man den Beckenboden nach unten vorgedrängt,

das Becken ausgegossen mit einer derbweichen, im späteren Stadium harten Masse, welche von der Uteruskante bis zum seitlichen Becken reicht, zuweilen auch die hintere Beckenhöhle bis zum Kreuzbein ausfüllt (so dass der Mastdarm comprimirt wird), sich bis in das obere Drittel der Scheide fortsetzen und zuweilen auch doppelseitig vorkommen kann. Allmählich lassen die Schmerzen und das Fieber nach, das Exsudat wird wieder kleiner und verschwindet unter geeigneter Behandlung völlig, oder es nimmt das Fieber einen intermittirenden Charakter an, der Appetit und die Kräfte schwinden, und erst mit der spontanen oder künstlichen Entleerung des Eiters tritt Besserung ein. — Ist eine narbige Verziehung der Uterusligamente und eine Atrophie des Uterus eingetreten (*chronische* Parametritis), so kann der Zustand ein ausserordentlich qualvoller werden, da jede starke körperliche Anstrengung Schmerzen in den Narbensträngen hervorruft.

Die **Diagnose** der Parametritis ist bei bereits aufgetretenem Exsudat leicht zu stellen. Die Lage des Exsudats ist für die Unterscheidung charakteristisch. Es liegt im Beckenboden, denselben nach unten drängend, ist platt, nicht rundlich wie die Geschwülste der Adnexa, geht diffus in den Beckenrand über und sitzt der Uteruskante in ihrer ganzen Länge breit auf. Die Consistenz ist derbweich, später bretthart, es verkleinert sich unter Härterwerden, es wird bei eitriger Schmelzung grösser und weicher. Die Residuen der Parametritis sind als harte, strangartige im Beckenboden oder seitlich vom Uterus nach dem Beckenrand verlaufende Narben zu fühlen.

Die **Therapie** besteht im Beginn der Erkrankung in absoluter Ruhe, Eisblase und Narcoticis. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen sind resorbirende Mittel, wie Jodpinselungen, heisse vaginale Douchen und Sitzbäder mit jod- oder bromhaltigen Laugen, Moor- oder Seesalz anzuwenden. Bei alten narbigen Strängen, welche den Uterus dislociren, kann die Massage von Vortheil sein.

2. Die Perimetritis, s. Pelveoperitonitis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Perimetritis verstehen wir die *acuten* und *chronischen* Entzündungen des Beckenbauchfells. Dieselben treten im Anschluss an jede acute Erkrankung der Genitalorgane auf, da alle inneren Genitalien vom Bauchfell bekleidet sind. Sie werden ferner hervorgerufen durch jeden infectiösen Process. Es ist somit die Perimetritis Theilerscheinung einer überaus grossen Zahl von Genitalerkrankungen und spricht man demnach statt von einer Perimetritis auch von einer *Perioophoritis* und *Perisalpingitis*.

Anatomisch tritt die Erkrankung vorzugsweise in Form *chronisch ad-*

hüsiver Peritonitis auf und führt zu pseudomembranöser Verklebung der Organe des kleinen Beckens unter einander oder mit dem Peritoneum parietale oder auch mit dem Netz oder den Därmen. Selten kommt es zu einer *serösen*, noch seltener zu einer *eitrigen* Secretion, welche den unteren Theil der Bauchhöhle ausfüllt und entweder bei eitrigem Exsudat nach vorübergehender Abkapselung zum Tode führt oder auch wieder völlig sich zurückbildet.

Krankheitsbild. Die seltenen *acuten* Formen, welche mit starker Secretion einhergehen, gleichen völlig dem Bilde einer acuten Peritonitis (vergl. S. 415). Doch kommt es in der Mehrzahl der Fälle unter geeigneter Behandlung zur Abkapselung und zur langsamen Resorption des Exsudats.

Die *chronischen* Formen zeigen fast alle vorübergehende subacute Steigerungen, welche sich in mehr oder weniger heftigen, deutlich circumscribten, aber auch zuweilen mehr diffus auftretenden *Schmerzen* darstellen. Oefters ist dieses Stadium nur angedeutet, und die Erkrankung wird bei der Untersuchung durch das Bestehen von *Verwachsungen* und *Dislocationen*, so z. B. Descensus und Fixation der Ovarien auf dem Beckenboden, Retroflexio uteri und Fixation des retroflectirten Organs u. s. w. diagnosticirt. Die Beschwerden der Perimetritis bestehen demnach, von den subacuten Exacerbationen abgesehen, in den Beschwerden, welche durch die Dislocation und Fixation der Organe des kleinen Beckens hervorgerufen werden und welche sich in Schmerzen bei jeder Körperanstrengung äussern. Die Defäcation, die Cohabitation, oft auch die menstruelle Congestion steigern diese Schmerzen, oft exacerbiren sie ohne nachweisbare Ursache. Durch die häufigen Schmerzanfälle werden die Frauen schliesslich hochgradig nervös, appetitlos und elend, und nicht selten schliessen sich schwere neuropathische Zustände an lang bestehende Perimetritis an.

Die **Diagnose** der acuten Perimetritis ist die einer im kleinen Becken localisirten Peritonitis und demnach durch die hochgradige Empfindlichkeit des Unterleibs zu stellen. Die Verwachsungen sind bei combinirter Untersuchung durch die Fixation der einzelnen Organe zu constatiren. Die perimetritischen Exsudate dagegen können oft schwer von *parametritischen* Exsudaten unterschieden werden, während Verwechslungen mit sonstigen *Beckentumoren* kaum möglich sind. Wichtig für die Unterscheidung der parametritischen von den perimetritischen Exsudaten ist das tiefe Hinabragen der ersteren in den Beckenboden und das obere Drittel der Scheide.

Die **Therapie** der *acuten* Perimetritis besteht in Darreichung von Narcoticis, am besten Opium, und strengster Bettruhe, ferner

Eisblase oder kalten Umschlägen auf den Unterleib. Bei exsudativer Perimetritis ist durch grosse, tage- bis wochenlang fortgesetzte Opiumgaben in *refracta dosi* die Abkapselung des Exsudates anzustreben. Bei alter *chronischer* Perimetritis sind die resorptionsbefördernden Mittel, Jodpinselungen, vaginale Douchen etc., zu empfehlen. Auch der Gebrauch von Badecuren ist von günstigem Einfluss.

3. Die Haematocele retrouterina.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter diesem Namen bezeichnen wir einen den Douglas'schen Raum ausfüllenden Blutumor. Diese Blutung erfolgt fast immer in einen Raum, der schon theilweise durch perimetritische Adhäsionen vorgebildet war, da sonst das frei in die Bauchhöhle sich ergiessende Blut nicht zur Gerinnung und Abkapselung kommen würde. Vorzugsweise kommt die Haematocele retrouterina zu Stande bei Ruptur von Tubenschwangerschaft (s. d.) in den ersten Monaten, doch kommen auch Blutungen aus perimetritischen Adhäsionen und aus erkrankten Tuben vor.

Krankheitsbild. Die Symptome bestehen zunächst bei der Entstehung in den Zeichen einer *inneren Blutung*, welche je nach der Intensität der Blutung mehr oder weniger ausgeprägt sind. Fernerhin bestehen heftige *Schmerzen* in Folge der Steigerung der fast stets bereits vorhandenen Perimetritis, endlich die *Beschwerden von Seiten der Blase und des Darms* durch den Druck der plötzlich entstandenen grossen *Geschwulst*. Fast immer ist die Haematocele retrouterina mit einer stärkeren oder schwächeren Blutung aus dem Uterus in Folge der Congestion zu demselben combinirt.

Allmählich kommt es in dem Blutumor zur Gerinnung und Organisirung des ergossenen Blutes und damit zunächst zur Verkleinerung der Geschwulst und zum Nachlass der Beschwerden. Schliesslich kann völlige *Resorption* des Blutes eintreten; es kann aber auch zur *Abscedirung* innerhalb der Haematocele retrouterina und zum spontanen *Durchbruch* des Eiters und des Blutes durch das Rectum, seltener in die Scheide oder die Blase kommen.

Die **Diagnose** ist in Rücksicht auf die Anamnese und die Erscheinungen beim Auftreten der Blutung nicht schwer. Der Befund ist ganz charakteristisch: ein nach vorn gedrängter Uterus, der Douglas'sche Raum colossal ausgedehnt, nach unten in die Scheide vorgedrängt, ausgefüllt mit einer weichen Masse. Der Mastdarm liegt stets hinter dem Blutumor, während bei der parametritischen exsudativen Entzündung der Mastdarm im Tumor selbst eingekleibt ist.

Die **Therapie** ist vorzugsweise eine abwartende. Durch Bettruhe, Eisblase und Narcotica wird die Steigerung der Blutung und die

Schmerzhaftigkeit vermindert. Fängt die spontane Resorption des Blutes an, so kann sie durch Sitzbäder unterstützt werden; bei Vereiterung der Bluthöhle ist dieselbe von der Scheide aus breit zu incidiren und nach der Entleerung zu drainiren.

4. Tumoren des Beckenbindegewebes.

In dem Bindegewebe der Ligg. lata, des Beckenbodens und in dem zwischen Scheide und Mastdarm und hinter dem Mastdarm gelegenen Fettgewebe kommen Geschwulstbildungen vor. Relativ am häufigsten sind die *Myome des Ligamentum latum*, die sogen. intraligamentären Myome. Ferner kommen *Cysten*, *dermoidartige Cysten* und *Echinococcussäcke* im Bindege-
webe vor.

Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Von Dr. Max Joseph in Berlin.

Diagnostik.

Bei der Diagnose spielt die *Inspection*, *Palpation* und *mikroskopische* Untersuchung eine grosse Rolle. Man versäume nie, die gesammten Genitalien vollständig entblößen zu lassen. Bei der Diagnose des *Schankers* ist die Untersuchung des ganzen Körpers, besonders der Drüsenschwellungen, geboten. Das Gefühl der Härte ist oft für die Diagnose der Schankerform entscheidend. Die *mikroskopische Untersuchung* kommt namentlich bei der Gonorrhoe und der *Impotentia generandi*, sowie der *Spermatorrhoe* in Betracht. Die Untersuchung auf *Gonokokken* geschieht in der Weise, dass man eine geringe Spur des Trippersecretes auf einem Objectträger verreibt, über der Flamme erhitzt und mit einer schwachen Methylenblaulösung färbt. Es sind Diplokokken in „Semmel-form“, welche nur in den Eiterzellen liegen. Sind nur wenige Gonokokken vorhanden, so muss man zu anderen Methoden greifen, z. B. zur *Gram'schen* Methode, durch welche die Gonokokken im Gegensatz zu allen übrigen Kokken der Harnröhre entfärbt werden. Auch die Reincultur auf *Kiefer's* oder *Wassermann's* Nährboden gelingt heutzutage unschwer. In den meisten Fällen von Tripper wird man allerdings auch ohne Mikroskop, rein klinisch, die Diagnose stellen. Bei der *Impotentia generandi* ist dagegen die mikroskopische Untersuchung entscheidend. Finden sich in der frischen Samenflüssigkeit keine *Spermatozoen*, so ist die Diagnose gesichert.

I. Venerische Krankheiten¹⁾.

I. Der Tripper, Gonorrhoe.

Aetiologie. Die Ursache des Trippers, eines acuten virulenten Harnröhrencatarrhs, ist der von Neisser entdeckte *Gonococcus*.

¹⁾ Die venerischen Krankheiten der weiblichen Genitalien sind bei dem vorhergehenden Abschnitt mitberücksichtigt. Im Uebrigen gelten die Ausführungen natürlich auch für das weibliche Geschlecht. J. S.

Krankheitsbild. 3—7 Tage, selten später, nach der verdächtigen Cohabitation macht sich an der Spitze der Eichel ein Gefühl des *Brennens und Stechens* bemerkbar. Zugleich erscheint ein Tropfen grünlichgelben *Eiters*, der in den nächsten Tagen zunimmt. Das Uriniren ist mit Schmerzen und Stechen in der Harnröhre verknüpft, öfters wird etwas Blut entleert, und gleichzeitig stellt sich eine geringe ödematöse *Schwellung des Orificium externum urethrae* ein. Auch die *Lymphdrüsen* an einer oder beiden Inguinalbeugen können geschwollen und leicht schmerzhaft sein, bilden sich aber in einigen Tagen unter Antiphlogose zurück. Neben einer leichten psychischen Depression, zumal bei erstmaliger Erkrankung, werden die Kranken am meisten durch die *Schmerzen beim Uriniren* und die sich bei

Tage, besonders aber des Nachts, einstellenden schmerzhaften *Erectionen* gestört. Die letzteren folgen mitunter so schnell auf einander, dass das *Corpus cavernosum urethrae* in Folge der starken Schwellung der Harnröhrenschleimhaut nicht jeder Volumsvermehrung der *Corpora cavernosa penis* folgen kann und so der Penis eine gekrümmte Gestalt annimmt (*Chorda venerea*).

Die Gonorrhoe bleibt zunächst auf den vorderen Theil der Harnröhre bis zum Bulbus urethrae beschränkt, *Urethritis acuta anterior*.

In der 3. Woche erreicht der Process sein Höhestadium, die entzündlichen Erscheinungen lassen nach, und nach 5—6 Wochen kann Heilung erfolgen. Dies geschieht aber selten, meist erstreckt sich der Process nach der 3. Woche, nach frühzeitigem Bougieren oder starken Bewegungen aber auch schon früher, über den Bulbus auf die hintere Harnröhre, *Urethritis acuta posterior*. Dies zeigt sich dadurch an, dass die Patienten starken *Harndrang* verspüren, mitunter stellt sich auch *Hämaturie* oder in selteneren Fällen Albuminurie ein, und gewöhnlich wird ein *kitzelndes oder stechendes Gefühl* verspürt, welches sich nach *hinten bis zur Aftergegend* erstreckt. Mitunter aber fehlen alle diese subjectiven Symptome, und die Diagnose ist dann objectiv durch die *Thompson'sche Zwei-Gläser-Probe* zu stellen. Man lässt den Morgenurin in zwei Gläser entleeren. Bei der *Urethritis anterior* wird der im vorderen Theile der Harn-

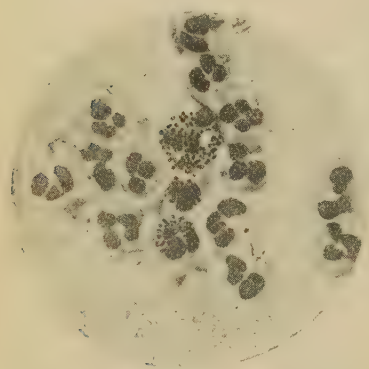


Fig. 46. Gonokokken (nach Heim).

röhre befindliche Eiter durch die erste Urinmenge hinausgespült, während das zweite Glas klaren Urin enthält. Bei der *Urethritis posterior* aber regurgitirt der in dem hinteren Theile der Harnröhre befindliche Eiter in die Blase, in Folge dessen wird bei gefüllter Blase nicht nur das erste, sondern auch das zweite Glas, wenngleich in weniger hohem Maasse, trüben Urin enthalten. Da das Regurgitiren des Eiters aber nur bei gefüllter Blase stattfindet, wo die Pars prostatica urethrae in den Füllungszustand der Blase hineinbezogen wird, so wird man bei Tage das zweite Glas nicht trübe finden. In diesem Wechsel der Erscheinungen ist die Diagnose gegeben, denn bei der einzig hier in Frage kommenden *Cystitis* sind stets beide Portionen des Urins trübe.

Ist es zur hinteren Urethritis gekommen, so können sich Complicationen von Seiten der *Samenbläschen, Blase, Prostata, Epididymis* etc. (s. S. 554 ff.) einstellen.

Nur in wenigen Fällen kommt aber die acute Urethritis zur Heilung, meist geht sie in das *chronische Stadium* über. Der Process localisirt sich dann hauptsächlich in der Pars bulbosa. Es fehlen die subjectiven Symptome fast gänzlich, die Secretion beschränkt sich auf einen des Morgens erscheinenden Tropfen (*goutte militaire*), bei Tage ist die Harnröhrenmündung etwas verklebt, und im Urin sind zahlreiche *Tripperfüden*. (Sie entstehen dadurch, dass der saure Urin den alkalischen Schleim gerinnen lässt.) Nach längerer Dauer kommt es event. zur Bildung von *Stricturen*.

Die **Diagnose** ist leicht beim Anblick des eitrigen Ausflusses aus der Harnröhre zu stellen. In zweifelhaften Fällen nimmt man die mikroskopische Untersuchung vor.

Die **Prognose** der Gonorrhoe ist stets unsicher. Eine acute vordere Urethritis kann zwar in 6 Wochen von selbst abheilen, das gehört aber zu den Ausnahmen. Meist erstreckt sich die Erkrankung auf den hinteren Theil der Harnröhre, und damit ist die Heilung auf Monate oder selbst Jahre hinausgerückt. Viel kommt auf eine zielbewusste

Therapie an. Es werden sofort nach Constatirung der Secretion und der Gonokokken Injectionen mit der Tripperspritze vorgenommen (Resorcin 2:150, Argentum nitricum 1:4000 bis 1:2000, Argonin 2:100 oder das von *Neisser* neuerdings empfohlene Protargol in $\frac{1}{4}$ —1procentiger Lösung). Beim Uebergreifen auf die hintere Harnröhre giebt man zunächst nur Thee aus Folia uvae ursi oder Sandelöl resp. Copaivabalsam. Nach Schwinden der Reizerscheinungen geht man zu Injectionen mit der *Utzmann'schen* Spritze über (Cuprum sulfuricum 2—10 Procent). Ist der zweite Morgenurin klar, so ist die hintere Urethritis geheilt. Bei chronischer Gonorrhoe ist die

Aetzung im Endoskop (Argentum nitricum 2—5 Procent) oder mit der *Guyon'schen* Spritze anzuwenden, und ist es erst zur Stricture gekommen, so muss die Behandlung mit Sonden eintreten. Zur Vermeidung von Complicationen ist ein Suspensorium anzulegen und scrupulöseste Reinlichkeit (Augen!) zu empfehlen.

Die Frage, wann eine chronische Gonorrhoe geheilt ist, lässt sich nur von Fall zu Fall entscheiden, vor Allem dürfen in dem Secret oder in den Tripperfäden keine Gonokokken mehr vorhanden sein.

Complicationen der Gonorrhoe:

a) Die Epididymitis.

Krankheitsbild. Der gonorrhoeische Process pflanzt sich von der hinteren Harnröhre auf das Vas deferens und die Canäle des Nebenhodens fort. Die Anschwellung eines oder, seltener, beider Nebenhoden beginnt mit heftigen Schmerzen und allgemeinem Unwohlsein. Der ganze Hodensack ist gespannt, geröthet, und man fühlt den sehr schmerzhaften, verdickten Nebenhoden. Meist geht die Entzündung von dem Kopf auf den Körper und den Schwanz des Nebenhodens über.

Der Verlauf ist günstig, es findet eine Rückbildung zur Norm statt. Man findet zwar noch eine Zeit lang einen kleinen harten Knoten an der vorher entzündeten Stelle, später schwindet derselbe aber, und nur selten tritt Vereiterung ein.

Die **Prognose** ist günstig. Sterilität ist weder nach ein-, noch doppelseitiger Erkrankung zu befürchten, ausser wenn Vereiterung hinzukommt.

Therapie. Ruhe, Eisumschläge und ein gutes Suspensorium (*Langlebert'sches*), später *Fricke'scher* Heftpflasterverband. Die Gonorrhoe darf man erst wieder behandeln, sobald alle Erscheinungen der Epididymitis geschwunden sind. Alsdann beachte man aber, dass eine Gonorrhoea *posterior* besteht, welche dementsprechend zu behandeln ist.

b) Balanitis.

Wir verstehen darunter eine Entzündung, welche sich auf der Glans penis und dem inneren Blatte des Präputium localisirt. Das Präputialsecret zersetzt sich, und es findet reichliche Eiterabsonderung statt, welche sogar zu oberflächlichen Erosionen auf der Eichel führt. — Unter Einpudern von *Borsäure* erfolgt in einigen Tagen Heilung.

c) Prostatitis.

Wenn die Gonorrhoea posterior bis zur Prostata vorgedrungen ist, so kann sich eine acute Prostatitis anschliessen. Dieselbe zeigt

sich durch vermehrten Harndrang, Tenesmus und Schmerzen bei der Stuhlentleerung an. Bei der Untersuchung per rectum fühlt man die Prostata vergrössert und schmerzhaft. Der Process endigt mit Resorption oder Eiterung, oder es schliesst sich eine chronische Prostatitis an.

Zur Behandlung empfehlen sich warme Sitzbäder, Wildunger Wasser und Suppositorien (z. B. Kalii jodati, Kalii bromati ana 0,25, Extr. Belladonn. 0,01, Ol. Cacao 1,0).

d) Tripperrheumatismus.

Diese Complication stellt sich ausserordentlich häufig ein, und zwar prädisponiren ältere Gonorrhöen mehr dazu als frischere. Frauen werden ebenso häufig davon befallen, als Männer. Am häufigsten ist bei Männern das Kniegelenk, bei Frauen das Handgelenk betroffen. Doch kann jedes Gelenk erkranken, und zwar scheint die Localisirung von zufälligen Traumen abhängig zu sein. Meist wird nur ein Gelenk befallen, aber gar nicht so selten auch mehrere gleichzeitig. Fieber fehlt gewöhnlich oder hält nur kurze Zeit an. Nach einmaligem Ueberstehen ist eine Prädisposition zu wiederholtem Auftreten vorhanden. Nach den eingehenden Untersuchungen *König's* wissen wir, dass die gonorrhöischen Gelenkentzündungen nicht immer sehr milde auftreten, sondern häufig bösartig verlaufen. Die einfachste Form ist der *Hydrops articularis* der Gonorrhöiker, bei welchem in dem prall gespannten Gelenke eine erhebliche Flüssigkeitsansammlung besteht, während der Gelenksack selbst nicht geschwollen ist. Bei dem *Hydrops articularis serofibrinosus* findet man den Inhalt schon getrübt mit vielen Eiterkörperchen, Faserstofflocken und Membranen. Die bösartigsten Formen stellen die *eitrige Synovitis*, das *Empyem des Gelenkes* und die *Phlegmone der Gelenke* dar, bei welchen zu dem Erguss die phlegmonöse Kapselschwellung hinzukommt. Besonders die letzteren Formen bieten eine sehr schlechte Prognose, denn es zeigt sich schon frühzeitig eine grosse Tendenz zur — oft absoluten — Ankylose. *König* hat sogar diese in so kurzer Zeit entstehende knöcherne Ankylose bei keinem anderen Processe als bei der Gonorrhoe gesehen. Charakteristisch ist besonders am Knie, dass nach 3—4 Wochen schon die Patella fest mit der Oberfläche der Condylen verwachsen ist. Auch an den Handgelenken treten schon früher schwere Störungen ein, weil hier zu gleicher Zeit in die *Sehnen* und ihre *Scheiden* eine Faserstoffinfiltration stattfindet.

In dem Exsudat gelingt es sehr häufig, Gonokokken nachzuweisen. Wahrscheinlich gehen aber die im Exsudate suspendirten Gonokokken sehr schnell zu Grunde.

Therapie. Für den einfachen Hydrops empfehlen sich Spiritusverbände und Ruhe. *König* empfiehlt allerdings auch für diese leichten Formen eine Einspritzung mit Carbolsäure nach vorhergegangener Punction. Für die schweren Formen ist diese Methode unentbehrlich, nachdem man vorher Ruhe und Jodtinctur versucht hat. Die letztere muss aber ein Dutzendmal hinter einander immer wieder von Neuem aufgepinselt werden, die Haut wird alsdann pergamentartig und blutrünstig, so dass man dieselbe später durch indifferente Salben wieder zur Heilung bringen muss. Von innerlichen Mitteln ist nur Jodkali zu empfehlen, bei den chronischen Fällen sind die Bäder von Gastein und Teplitz anzurathen.

e) Condylomata acuminata.

Im Gefolge der Gonorrhoe, oft aber auch spontan entwickeln sich an den äusseren Genitalien des Mannes die spitzen Condylome, *Feigwarzen*, kleine Geschwülste vom Typus der Papillome, mit starker Verzweigung der Papillen und übermässiger Verhornung.

Die Entfernung erfolgt mit dem Messer, dem scharfen Löffel, der galvanocautischen Schlinge oder durch Auflegen von Medicamenten (Resorcin, Sol. arsen. Fowleri, Liq. ferri sesquichlorat., Pulv. herbae Sabinae, Formalin u. a. m.).

f) Endocarditis gonorrhoeica.

Zuweilen stellt sich im Anschluss an die Gonorrhoe eine Endocarditis ein. Das Verständniss für das Zustandekommen derselben ist uns erst durch den Nachweis von Gonokokken im Blute eröffnet worden.

Die Endocarditis gonorrhoeica tritt entweder im Anschluss an einen Tripperrheumatismus oder ohne diese Complication auf, verläuft entweder chronisch und geht in Heilung über oder nimmt einen malignen Charakter an (s. S. 286) und führt zum Tode. Als charakteristische Symptome der ulcerösen Endocarditis giebt *von Leyden* den physikalischen Befund an; meist sind die Aortenklappen, seltener die Mitralklappe befallen, dazu kommt unregelmässiges Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten, häufiges Erbrechen, Auftreten einer Nephritis und maligner Verlauf mit schnellem Verfall der Kräfte. Bisweilen findet sich zugleich noch eine *Peri-* und *Myocarditis*. Jeder Zweifel eines Zusammenhangs dieser Endocarditis mit der Gonorrhoe ist durch neuere Befunde von Gonokokken in den endocarditischen Efflorescenzen gehoben.

g) Polyneuritis und Myelitis gonorrhoeica.

Es liegen bereits mehrere Beobachtungen darüber vor, dass sich an die Gonorrhoe eine *infectiöse Polyneuritis* anschliessen kann (s. S. 26).

Ueber *gonorrhoeische Rückenmarkserkrankungen* lagen bisher nur klinische Beobachtungen vor, erst von *Leyden* hatte Gelegenheit einen Fall von Myelitis gonorrhoeica auch anatomisch zu untersuchen. Er fand eine Myelomeningitis dorsalis mit vollkommener Integrität der grauen Substanz von sehr mässiger Intensität. Die Ausdehnung des Processes betrug mehrere Wirbelhöhen. Die Entwicklung der Symptome entsprach einer acuten Myelitis transversa.

h) Conjunctivitis gonorrhoeica.

Die Uebertragung der Gonokokken auf die Conjunctiva erfolgt beim Kinde sehr viel häufiger als beim Erwachsenen. Es scheint hier ähnlich wie bei der Vagina ein erheblicher Unterschied in der Empfänglichkeit des Nährbodens je nach dem Alter vorzuliegen. Seitdem durch *Credè* prophylaktisch 2procentige Höllesteininstillationen in die Conjunctiva der Neugeborenen empfohlen wurden, gehört das Auftreten der Erkrankung zu den Seltenheiten.

Der Entzündungsprocess ist meist schon einige Stunden nach der Infection sehr stürmisch. Die Lider sind stark geschwollen, die Conjunctiva palpebrae stark gewulstet und ebenso wie die Conjunctiva sclerae lebhaft injicirt. Nur mit Mühe kann man die krampfhaft geschlossenen Lider auseinanderziehen; reichliche Eitermengen fliessen dann heraus.

Die Prognose ist stets eine zweifelhafte, da sich sehr häufig schwere Betheiligung der Cornea anschliesst.

Therapeutisch sind neben einem Schutzverband des gesunden Auges vor Allem Eisumschläge, sorgfältige desinficirende Reinigung und Aetzmittel zu empfehlen.

II. Der weiche Schanker, Ulcus molle.

Aetiologie. Der *Ducrey-Unna'sche* Streptobacillus ist vielleicht als pathogen zu betrachten, obwohl der volle Beweis dafür noch fehlt. Nach Versuchen *Finger's* ist es aber auch nicht unwahrscheinlich, dass auf genügend irriter Haut bereits gewöhnlicher Eiter einen weichen Schanker erzeugen kann.

Krankheitsbild. Der weiche Schanker präsentirt sich als ein grubiges („wie mit einem Lochbohrer gemachtes“) Geschwür mit schlaffen, zackigen, etwas unterminirten, oft aufgeworfenen Rändern.

Der Grund ist mit einem schmutzigen Belage bedeckt, die Umgebung etwas geröthet und geschwollen. Das Geschwür secernirt viel Eiter, blutet leicht und fühlt sich im Allgemeinen weich an. Der Eiter ist auf den Träger überimpfbar, und dadurch werden wieder neue *Ulcera molli*a erzeugt. 24 Stunden nach der Impfung entwickelt sich an der betreffenden Stelle eine Pustel, welche nach 2—3 Tagen platzt und das Schankergeschwür zu Tage treten lässt. Gelangt der Eiter direct in einen Haarfollikel, so entwickelt sich ein längliches, wie ein Sack in der Haut liegendes, folliculäres Geschwür (*Follicularschanker*).

In Folge der verschiedenen *Localisation* nimmt der weiche Schanker klinisch verschiedene Formen an: auf dem äusseren Vorhautblatte zeigt sich der *Flächenschanker*, der bis zu Fünfmärkstückgrösse wächst, mit nur oberflächlichem Substanzverlust und langer Heilungsdauer. Am freien Rande der Vorhaut ist der Schanker *furchenförmig*, am inneren Blatte des Präputium findet sich das *Ulcus ambustiforme*. Sitzt das Ulcus am Frenulum, so wird dieses durchbohrt. Auf der Glans penis bohrt sich das Schankergeschwür tief ein und ist kraterförmig. An der Harnröhrenmündung heilt der Schanker langsam in Folge der Benetzung mit Urin, und an der Radix penis zeigt er eine starke Tiefenausdehnung. Sehr selten kommen weiche Schanker an der Brust, den Lippen und den Fingern vor. Meist kommen bei einem Individuum mehrere Schanker vor.

Der weiche Schanker hat die Neigung, sich in den ersten Wochen zu vergrössern (*Stadium destructionis*), nach 4—6, ja 8 Wochen zeigen sich am Grunde des Schankers Granulationen (*Stadium reparationis*), die Eiterung wird geringer, das Geschwür verheilt, die Narbe ist weich. Mitunter ragen bei diesem Heilungsvorgange die Granulationen sehr stark über die Oberfläche hervor, *Ulcus elevatum*. Bei cachectischen Individuen, Trinkern etc. kann der Schanker brandig werden, *Ulcus gangraenosum*, oder einen diphtheritischen Belag haben. In den letzteren Fällen findet auch eine serpiginöse Ausbreitung statt, indem der Schanker im Centrum vernarbt, während die Ausbreitung in der Peripherie weiter vor sich geht. Beim Verbrühungsschanker, *Ulcus ambustiforme*, zeigt sich ein unscheinbarer, oberflächlicher Substanzverlust, die Heilungsdauer ist hier sehr lang.

Die **Diagnose** ist gegenüber dem *Ulcus durum* nicht immer leicht, sie stützt sich auf die oben angegebenen und weiter unten beim harten Schanker zu erwähnenden Merkmale. Wegen der Schwierigkeit der Diagnose wird von einzelnen ein *Ulcus mixtum* aufge-

stellt, was darauf hinweist, dass selbst auf einen weichen Schanker doch später constitutionelle Erscheinungen folgen können.

Die **Therapie** erfordert Aetzung mit reiner Carbolsäure (alle 2 Tage etwa zu wiederholen) und einen antiseptischen Verband mit Jodoform, Jodol, Bismuthum subbenzoicum, Europhen, Dermatol, Aristol u. a.

Complicationen

des weichen Schankers sind die Phimosis, Paraphimosis, Lymphadenitis und Lymphangitis.

Bei der **Phimosis** schwillt die Vorhaut so stark an, dass sie nicht mehr hinter die Glans penis zurückzuziehen geht.

Man versucht zuerst Bleiwasserumschläge, event. muss eine chirurgische Behandlung (Incision oder Circumcision) erfolgen.

Bei der **Paraphimosis** („spanischer Kragen“) lässt sich die Vorhaut in Folge entzündlicher Schwellung nicht über die Glans penis ziehen und wölbt sich in ein- oder mehrfachen Wülsten hinter dem Sulcus coronarius glandis hervor. Hier ist Reposition zu versuchen, event. Incision.

Der häufigste Begleiter des weichen Schankers ist die **Lymphadenitis (Bubo)**. Zu jeder Zeit des Bestehens eines weichen Schankers können die Leistendrüsen, ober- und unterhalb des Lig. Poupartii ein- oder beiderseitig anschwellen und zur Eiterung kommen, *Bubo suppurans*. In den ersten Tagen der entzündlichen Schwellung kann man versuchen, durch Ruhe und Auflegen von Eis, sowie von Quecksilberpflastermull die Schmerzen zu lindern resp. die Eiterung zu verhüten. Ist es aber erst zur Eiterung gekommen, so ist nur die Incision resp. Entfernung der Drüse am Platze. Oft ist schon eine stichförmige Incision mit nachfolgender Injection von Argentum nitricum (*Lang*) oder Hydrargyrum benzoicum (*Welanders*) genügend. An den Wundrändern eines incidirten Bubo kommt es mitunter zum Auftreten von Schankern, schankröser Bubo.

In seltenen Fällen entwickelt sich ein typischer Bubo, ohne dass man bei dem Kranken einen Schanker constatiren kann, *Bubo initialis* s. *Bubon d'emblée*.

Die **acute Lymphangitis** des auf dem Dorsum penis befindlichen Lymphgefäßes ist im Ganzen selten. Unter Umschlägen findet eine Resorption statt, doch kommt es mitunter zur Eiterung und an der Perforationsstelle entwickelt sich dann ein Schanker, *Bubonulus* s. *Nisbeth'scher Schanker*.

III. Die Syphilis.

Aetiologie. Die Entstehung der Syphilis ist stets auf Ansteckung zurückzuführen, und zwar entwickeln sich die ersten krankhaften Erscheinungen an der Stelle der Einimpfung. Fraglich ist es, ob die syphilitische Infection durch die Mitwirkung von Mikroorganismen (*Lustgarten'sche* Bacillen im Secret und in syphilitischen Producten!?) zu Stande kommt.

Krankheitsbild. 20—25 Tage nach der verdächtigen Cohabitation entwickelt sich an der Einimpfungsstelle ein Knötchen, welches sich später zum harten Schanker umwandelt. Statt dessen kann sich auch an einem weichen Schanker, nachdem derselbe eine gewisse Zeit bestanden hat, eine Induration einstellen.

Der harte Schanker, *Ulcus durum*, ist ein flaches, schalenförmiges, oft sogar etwas erhabenes Geschwür, das wie mit einem Hohlmeissel gemacht scheint. Der Grund ist glatt, glänzend, wie lackirt. Das Geschwür sondert wenig Secret ab, und der Eiter ist auf den Träger nicht überimpfbar. Gewöhnlich findet sich nur ein harter Schanker, nicht selten sind aber auch *mehrere* da. Der Schanker ist *nicht schmerzhaft*, zeigt wenig Neigung zur Heilung, und in der dritten Woche, mitunter aber auch früher, stellt sich eine knorpelharte Induration ein. Nun zeigt der Schanker eine offenbare Neigung zur Verheilung, und in 8—10 Tagen ist die Narbenbildung vollendet. *Die Narbe ist hart.* Die Härte hält verschieden lange Zeit an, mitunter nur Wochen, zuweilen aber Monate. Die Entwicklung der Härte hängt von der Localisation ab, im Allgemeinen ist die Härte beim Manne stärker entwickelt als bei der Frau. Doch ist die Härte kein absolut pathognomonisches Zeichen einer syphilitischen Infection, da es manche Schanker giebt, welche sich weich anfühlen, mit einer weichen Narbe heilen und später doch von constitutionellen Erscheinungen gefolgt werden. Die häufigste Localisation ist das Präputium. In Folge des entzündlichen Oedems gesellt sich hierzu leicht eine Phimosi oder Paraphimosi. Selten sitzt der Schanker auf der Glans penis, mitunter aber am Orificum externum urethrae.

Ausser an den Genitalien kann sich der Schanker auch an jeder anderen Körperstelle bei geeigneter Infection entwickeln. Am häufigsten kommt der extragenitale Schanker am Rectum, den Lippen, den Tonsillen, an der Mamma bei Ammen und an den Fingern bei Aerzten vor.

Die Streitfrage, ob die initiale Sclerose als der Ausdruck der vollzogenen Allgemeinfection oder nur als locale Wirkung des syphilitischen Contagiums an seiner Eintrittsstelle aufzufassen ist, harret noch der Lösung.

Schon während des Bestehens des harten Schankers, meist in der zweiten Woche, schwellen die in der Nähe des Primäraffectes gelegenen Lymphdrüsen zu bohnen- bis wallnussgrossen, harten, meist in der Mehrzahl vorhandenen, polyganglionären Drüsenpacketen an. Zum Unterschiede von den Drüsenschwellungen beim weichen Schanker sind sie schmerzlos, *indolente Bubonen*; sie bestehen mikroskopisch aus einer hyperplastischen Vermehrung der Drüsenelemente. Etwa 4 Wochen darnach stellt sich eine universelle Adenitis ein; ausser den meist zuerst angeschwollenen Inguinaldrüsen finden wir die Cubitaldrüsen im Sulcus bicipitalis oberhalb der Ellenbogenbeuge vergrössert, die Axillar-, Cervical-, Occipital-, Auricular-, Submaxillardrüsen u. a. indurirt.

Im Verlaufe von 6—12 Wochen nach der Infection treten die constitutionellen Erscheinungen der Lues auf, welche folgenden Verlauf nehmen:

Es stellen sich Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute, namentlich des Mundes, Rachens und des Mastdarmes ein. Dieselben gehen oft mit Abgeschlagenheit, geringem Fieber, Milzschwellung und vorübergehender Albuminurie einher. Die Haare fallen aus (*Alopecia syphilitica*), und bisweilen beobachtet man schon um diese Zeit *rheumatoide Schmerzen an den Knochen*, besonders an der Tibia; auch eine *Iritis* kann sich einstellen. Alle diese Erscheinungen fasst man als Frühformen der Syphilis zusammen. Sie sind meist entzündlicher Natur. Im Gegensatz dazu haben die Spätformen, worunter wir im Wesentlichen die Gummen, Erkrankungen der Knochen und inneren Organe zusammenfassen, mehr den Charakter der Neubildungen. Sie nehmen einen ernsteren Verlauf als die Frühformen. Diese Erscheinungen folgen aber nicht Schlag auf Schlag. Im Gegentheil, es können die Patienten lange Zeit von allen Erscheinungen verschont bleiben, sie scheinen gesund (*latente Syphilis*), bis nach mehr oder weniger langer Zeit wieder neue Eruptionen auftreten. Ausserordentlich selten nimmt die Syphilis einen *malignen* oder *galoppirenden Verlauf*. Es stellen sich schon früh pustulöse und gummöse Syphilide der Haut sowie anderer Organe ein. Dazu kommt eine intensive Mitbetheiligung des gesammten Organismus. Die Prognose ist stets ernst, und die Therapie hat vor Allem eine Kräftigung des Allgemeinzustandes herbeizuführen; die specifischen Heilmittel werden schlecht vertragen.

Das Zusammentreffen von Syphilis mit Tuberculose ist prognostisch von übler Bedeutung.

1. Syphilitische Hauterkrankungen.

Es handelt sich meist um circumscripte Entzündungsherde, nach deren Resorption noch eine zeitlang eine *dunkelbraune Pigmentirung* zurückbleibt. Merkmale der Syphilide sind folgende: Die *Farbe* ist eine mattrothe, welche ins Braune bis Kupferrothe übergeht. Eine häufige *Localisation* ist die Grenze der behaarten Kopfhaut, zumal an der Stirn (*Corona veneris*), oder an den Nasolabialfalten, den Mundwinkeln, Interdigitalfalten, Hohlhand und Fusssohle. Die meisten syphilitischen Exantheme sind Exanthemata mixta, d. h. es besteht eine *Polymorphie* der Eruptionen, und diese sind wiederum in Kreis- und Bogenform, serpiginös, gruppiert. Die *Schuppen* sind niemals so dick wie bei nichtsyphilitischen Efflorescenzen, sie sind matt gelblich, schmutzig weissgrau und nicht silberweiss. Jucken besteht selten. Der *Verlauf* ist meist fieberlos, nur bei der Roseola stellt sich zuweilen geringes Fieber ein. Schliesslich kann man aus dem therapeutischen Erfolge der Quecksilberbehandlung ebenfalls die Diagnose stellen.

Wir unterscheiden *erythematöse, papulöse, pustulöse und tuberöse Syphilide*.

a) Fleckensyphilid, Roseola syphilitica.

8—10 Wochen nach der Infection erscheinen auf der Brust, dem Bauch, der Lendengegend und den oberen Extremitäten linsen- bis erbsengrosse Flecke von mattrothbrauner bis bleigrauer Farbe. Dieselben gehen nicht mit Brennen oder Jucken einher, zeigen keine Schuppung und verschwinden auf Fingerdruck ziemlich vollständig. Entweder sind sie ganz glatt, *Erythema syph. maculosum*, oder sie zeigen in ihrer Mitte eine kleine papulöse Anschwellung, *Erythema syph. papulosum*. Bei dem Vorhandensein zahlreicher Flecke stellen sich abendliche Temperaturerhöhungen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Schwäche in den Beinen, besonders im Knie, Appetitmangel und Depression ein. Nicht selten sind hiermit rheumatisch-intermittirende Schmerzen, Kopfschmerzen und Schmerzen in den Tibien verbunden. Die Roseola tritt deutlicher hervor, wenn man den Patienten einige Minuten nackt stehen lässt. Die Eruption schwindet, wenn der Patient von acuten Infectiouskrankheiten (Pneumonie, Typhus etc.) heimgesucht wird, um in der Reconvalescenzen wieder zu erscheinen. Die Roseola besteht manchmal nur wenige Tage und verschwindet dann von selbst, sie recidivirt oft in den späteren Stadien der Erkrankung. Mit der Roseola treten meist noch andere Efflorescenzen zugleich auf:

auf dem behaarten Kopfe erscheinen hirsekorngrösse, braunrothe oder schmutzig braune Krusten, welche die Folge einer Pusteleruption, der *Acne syphilitica*, sind.

b) Knötchensyphilid, Syphilois papulosa,

braunrothe Knötchen, welche gleichzeitig mit der Roseola oder später als dieselbe erscheinen. Jede solche Papel stellt ein scharf begrenztes Zelleninfiltrat des Papillarkörpers dar. Nach einiger Zeit bedecken sich die Knötchen mit einem Schüppchen, und dieses papulo-squamöse Syphilid bildet sich bald zurück, an seiner Stelle bleibt ein kleiner rother Fleck noch einige Zeit sichtbar.

Nach der Grösse unterscheiden wir: α) Das grosspapulöse oder lenticulär-papulöse Syphilid. Hierbei finden sich linsengrosse, planconvexe oder zugespitzte Knötchen am Nacken und der Schulter, der Stirn (*Corona veneris*), an den Beugeseiten der Extremitäten und der Crema ani. Hand- und Fussrücken bleiben fast stets verschont. Durch peripherische Aneinanderreihung können die Knötchen bis zu Fünfmärkstückgrösse wachsen, sie nehmen dann eine serpiginöse Ausbreitung an. Zugleich mit diesem Exanthem erscheinen meist *Pusteleruptionen*, *Alopecie*, *Paronychia*, *Iritis* u. a. m. Bei der Localisation der Knötchen an den Mundwinkeln, Afterfalten und den Uebergangsfalten der Zehen und Finger giebt das infiltrirte Corium nicht so leicht den Bewegungen nach, in Folge dessen kommt es zu *Rhagaden*, welche leicht bluten und ganz besonders infectiös sind.

Bei seiner Localisation an Handteller und Fusssohle bezeichnen wir dieses Syphilid als *Psoriasis palmaris et plantaris*. Die Aehnlichkeit mit der *Psoriasis vulgaris* ist nur gering, denn während wir bei dieser Flecke haben, welchen Schuppen aufgelagert sind, finden wir bei der *Psoriasis syphilitica* Papeln, welche auf ihrer Oberfläche eine Schuppe tragen und von einem rothen Saum umgeben sind. Die Knötchen erreichen allerdings keine bedeutende Höhe, weil die straffe Anheftung der Haut an den genannten Stellen keine grosse Ausdehnung gestattet.

Diese Affection breitet sich nach langem Bestehen über die ganze Hohlhand und Fusssohle aus und führt dann zu diffusen Verdickungen, *Psoriasis syph. cornea*. Dieselbe ist wegen der vielfachen Rhagaden sehr schmerzhaft. Es ist ein sehr hartnäckiges Leiden, das leicht recidivirt.

Eine weitere Abart dieses Syphilids stellt das *Condyloma latum* dar. So bezeichnen wir Papeln, welche z. B. in der Umgebung der Genitalien, am After, den Achsel- und Interdigitalfalten,

unter der Mamma u. s. w. sitzen. Unter dem Einflusse der Maceration verlieren hier die Knötchen ihre Oberfläche, sie werden nässend und stellen einen linsen- bis thalergrössen, breiten Auswuchs dar, welcher an der gegenüberliegenden Fläche durch Abklatsch ein neues Condylom erzeugt und ausserordentlich infectiös ist.

β) Das kleinpapulöse Syphilid, Lichen syphiliticus, ist seltener als das grosspapulöse Syphilid und prognostisch ungünstiger. Es finden sich hirsekorngrösse, in die Haut eingestreute Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche ein kleines Schüppchen tragen. Die Knötchen stehen fast immer in Kreis- und Haufenform, ähnlich einem Lichen scrophulosorum. Meist findet man noch andere syphilitische Erscheinungen bei den betreffenden Personen. Fast nur schlecht genährte und tuberculöse Personen werden hiervon befallen.

c) Pustelnsyphilide.

Dieselben entstehen aus den papulösen Syphiliden, indem die letzteren nicht zur Resorption kommen, sondern einer eitrigen Einschmelzung oberflächlicher oder tieferer Hautschichten anheimfallen. Je nachdem die Eiterung oberflächlich oder tiefer ist, unterscheiden wir im ersteren Falle *Acne* und *Varicella syphilitica*, im letzteren Fall ein *Ecthyma syphiliticum*. Die pustulösen Affectionen treten nur bei geschwächten Individuen auf und sind ein Zeichen dafür, dass die Lues einen schweren Verlauf nimmt. Trotzdem ist bei rechtzeitiger Therapie eine Heilung in Aussicht zu stellen.

α) *Acne syphilitica*. Es zeigen sich hanfkorn- bis linsengrosse Pusteln. Dieselben sitzen stets in der Nähe eines Haarbalgs, vertrocknen später und zeigen in der Mitte eine Depression. Sie finden sich vorwiegend am Kopfe, der Stirn- und Schulterblattgegend, seltener an Brust und Bauch. Mit der *Acne vulgaris* ist eine Verwechselung nicht leicht möglich, da bei der *Acne syphilitica* stets noch andere Erscheinungen von Lues vorhanden sind.

β) *Varicella syphilitica*. Sie ist entweder disseminirt oder diffus. Bei der *disseminirten* Form finden sich linsen- bis erbsengrosse, von einem rothen Hof umgebene Pusteln im Gesicht, an den Beugeflächen der Extremitäten und an den Seiten des Rumpfes. Die Pusteln sind zuerst sphärisch, platten sich allmählich ab, und die nach dem Eintrocknen des Inhalts sich einstellenden Borken zeigen in der Mitte eine Depression. Unter neuen Schüben kann sich der Process Monate bis Jahre hinziehen. Bei der *Varicella syphilitica confluens* s. *Pemphigus syphiliticus* fliessen die einzelnen Pusteln zusammen. Diese Form kommt speciell bei hereditärer Lues an den Fusssohlen

vor. Eine Verwechslung kann mit der *Varicella communis* oder *Variola* stattfinden, doch ist bei letzterer stets Fieber vorhanden, daneben bestehen Kopfschmerzen, Erbrechen etc., während bei der *Varicella syphilitica* noch sonstige Erscheinungen von Lues bestehen.

γ) *Ekthyma syphiliticum*. Das sind erbsengrosse isolirte oder confluirende Pusteln auf entzündetem Boden, von rothem, derb infiltrirtem Hof umgeben. Dieselben bedecken sich bald mit einer schmutzig braunen Borke, unter welcher die Secretion weiter von Statten geht. Entfernt man die Borken, so hat man ein Geschwür vor sich, welches ein dünnes, bräunliches Secret absondert. Die hauptsächlichste *Localisation* ist der behaarte Kopf und der Unterschenkel. Dies ist eine der schweren Formen von Lues, indess ist bei frühzeitiger Therapie die Prognose gut.

d) Knotensyphilide, Gummen, Syphilome.

Kleine, erbsen- bis wallnussgrosse Knoten finden sich entweder im Corium (*cutane Gummen*) oder im Unterhautzellgewebe (*subcutane Gummen*). Dieselben localisiren sich an jeder beliebigen Körperstelle und stehen entweder einzeln oder in Gruppen und Haufen. Im letzteren Falle zeigen sie eine peripherische Ausbreitung, während sie im Centrum bereits eine Rückbildung eingehen, und haben einen serpiginösen Charakter.

Anatomisch hat der Gummiknoten eine grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkel, allerdings ist die Neigung zum käsigen Zerfall beim Gummi nicht so constant und massig wie beim Tuberkel. Beim Gummi verkäst nur immer ein kleiner Theil, während der persistirende Theil überwiegt. Beim Tuberkel ist es umgekehrt. Die gummösen Knoten haben im Frühstadium häufig Gefässe, die Tuberkel zeigen solche niemals.

Die Gummen vereitern sehr bald, und es entsteht dann ein *Geschwür*. Dasselbe ist scharf abgeschnitten und hat zackige Ränder. Der Grund ist mit schmutzigen Eitermassen belegt. Findet in der Peripherie ein weiterer Zerfall mit Bildung von neuen Gummen statt, während sich auf dem Geschwür selbst dicke Borken mit darunter befindlichem schmutzig braun verfärbtem Eiter ansammeln, so bezeichnen wir diese Eruption als *Rupia syphilitica*.

Schwierig kann die *Differentialdiagnose* zwischen *Lupus* und Lues, zumal im Gesicht, werden. Der *Lupus vulgaris* beginnt gewöhnlich in der Pubertät, die Zerstörung erfolgt im Vergleich zur Lues sehr langsam. Durch Lues wird der knöcherne Theil der Nase afficirt, bei *Lupus* fast nur der knorpelige. Die Knoten bei Syphilis sind schmerzhaft, bei *Lupus* schmerzlos, die Narben bei Lues vertieft, bei

Lupus strahlig. Schliesslich entscheidet der Erfolg einer antisypilitischen Therapie.

e) Leucoderma syphiliticum.

Im constitutionellen Stadium der Lues, meist im 1.—2. Jahre nach der Infection, erscheinen häufig am Halse, meist bei Frauen, weisse Flecke. Dieselben sind zunächst stecknadelkopf- bis linsengross, werden grösser und haben eine runde oder unregelmässige Begrenzung. Sie liegen im Niveau der umgebenden Haut und heben sich scharf von dieser ab. Gewöhnlich ist die Umgebung etwas hyperpigmentirt. Mitunter nehmen die weissen Flecke eine solche Ausdehnung an, dass sie sich wie ein Halsband um den ganzen Hals legen (*Collier de Venus*). In excessiven Fällen breitet sich das Leucoderma über den ganzen Körper aus.

Die Frage ist noch nicht entschieden, ob dieses Leucoderma nur an Stellen vorkommt, wo früher Syphilide bestanden haben, oder auch an vorher ganz normalen Stellen. Wahrscheinlich treffen beide Möglichkeiten zu. Der *anatomische* Vorgang besteht in einer reinen Pigmentatrophie.

Nach längerem Bestande verschwindet die Affection von selbst oder unter der Therapie.

2. Syphilis der Haare und Nägel.

Die Alopecia syphilitica tritt gewöhnlich schon mit dem Eruptionsfieber, bei Ausbruch der Roseola auf. Der Haarboden wird dünner, die Haare verlieren ihren Glanz und fallen aus. Eine bestimmte Prädispositionsstelle giebt es nicht, das Defluvium capillorum ist ein allgemeines. Haarausfall kann auch eintreten, sobald als Folge von syphilitischen Geschwüren Narben zurückbleiben. Im letzteren Falle ist die Alopecie eine dauernde, während im ersteren Falle nach erfolgreicher allgemeiner Behandlung die Haare wieder wachsen.

Onychia und Paronychia syphilitica. Wenn die Nagelmatrix Sitz von syphilitischen Exanthemen, Papeln oder Ulcerationen ist, so wird der Nagel in der Ernährung gestört, rissig und fällt ab. Ist die Haut neben dem Nagel Sitz von papulösen oder pustulösen Exanthemen, Paronychia, so wird der Nagel ebenfalls secundär in Mitleidenschaft gezogen. Die Paronychie kommt besonders bei hereditärer Lues vor.

3. Syphilis der Schleimhäute.

Auf den Schleimhäuten verursacht die Syphilis entweder ein diffuses *Erythem*, *Papeln* oder *Gummen*. Die Schleimhäute können

sowohl in der Früh- als Spätperiode befallen werden. Die Gummen gehören im Allgemeinen der Spätperiode der Lues an. Indess kommt es gar nicht selten vor, dass schon 1—2 Jahre nach der Infection oder noch früher gummöse Processe auftreten.

a) Mund.

Bei der Angina syphilitica acuta breitet sich das diffuse Erythem vom Velum auf den harten Gaumen und die Tonsillen aus. Die *Diagnose* wird einer gewöhnlichen Angina gegenüber dadurch erleichtert, dass auf dem Körper noch andere syphilitische Symptome erscheinen. Gewöhnlich geht aber die Angina syph. in das *chronische* Stadium über, zu der Röthung tritt Schwellung und eventuell Vereiterung der Follikel der Tonsillen. Unter der Schwellung entwickeln sich symptomlos kleine *Papeln*, deren Oberfläche sich bald trübt. Sie erscheinen dann milchig weiss und heben sich scharf von der Röthung ab, Plaques muqueuses. Später stösst sich das Epithel ab, und es kommt ein kleines, seichtes *Geschwür* zu Tage mit scharf abgeschnittenen Rändern und schmierigem Belage. Derartige Plaques finden sich an den Tonsillen, am Velum, auf der Uvula und im Pharynx. Sie haben im Allgemeinen nicht die Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen, und heilen auf locale Maassnahmen (Sublimatätzungen).

Die Gummen entwickeln sich im submucösen Gewebe, es kommt zu einer diffusen derben Infiltration, auf welche bald Zerfall und Substanzverlust folgen. Die Patienten bemerken oft erst spät die Gummen. Bekommt man sie frühzeitig zur Behandlung, so kann man eine Perforation verhüten. Zuweilen aber kommt es zur Perforation des weichen Gaumens und Defecten desselben gleich wie an den Tonsillen; in Folge dessen stellt sich *näselnde Sprache* ein.

Die Gummen an der hinteren *Pharynxwand*, welche sich bis auf die Wirbelsäule erstrecken und hier Nekrose des Knochens erzeugen, sind selten.

b) Zunge.

Auf der Zunge kommen am häufigsten im Frühstadium der Lues kleine Papeln vor, welche bald zerfallen und kleine Rhagaden hinterlassen. Dieselben sind gewöhnlich scharf abgeschnitten, flach und schmerzhaft. Sie entwickeln sich an den Stellen, wo die Zunge event. durch schlechte Zähne gereizt wird.

Nach grösseren Papeln entwickeln sich auch hier wieder Plaques muqueuses wie auf dem Gaumen und den Tonsillen. Dieselben sind flach, scharf abgesetzt, mit milchig weissem Belage. Aus ihnen können sich in Folge starker Reizung Condylome entwickeln.

Die Gummien gehen entweder von der Schleimhaut oder von der Musculatur oder von beiden gemeinschaftlich aus. Es sind harte, umschriebene Knoten, welche sich entweder zurückbilden oder vereitern und zu einem trichterförmigen Geschwür mit aufgeworfenen, harten Rändern und speckig belegtem schmierigem Grunde Veranlassung geben. Das Geschwür hat grosse Neigung, sich weiter auszudehnen. Schlucken und Sprache sind erschwert. Man hüte sich vor einer Verwechslung mit *Carcinom*; in jedem zweifelhaften Falle ist vor einer etwaigen Operation eine antisypilitische Cur angezeigt.

c) Nase.

In frühen Stadien kommt ein diffuses Erythem mit starker Secretion vor, *Coryza syphilitica*. Häufiger gesellen sich hierzu Papeln am Introitus naris, deren Oberfläche bald zerfällt und aus denen dann schmerzhaft kleine Rhagaden hervorgehen. Viel wichtiger sind die gummösen Processe, welche sich oft schon kurze Zeit nach der Infection einstellen. Es kommt zu einer kleinzelligen gummösen Infiltration der Schleimhaut und des Perichondriums resp. des Periosts. Das Infiltrat zerfällt, und die alsdann entstehenden Geschwüre verlaufen meist furchenförmig in sagittaler Richtung. Es kommt zur Nekrose des Knorpels und Knochens. Selten geht die Ulceration auf die äussere Haut über. Nicht nur die *Nasenscheidewand*, sondern auch *Muschel* und *Vomer* können nekrotisiren, und in schweren Fällen geht der Process auf das *Keilbein* über. Selbst bei vollständigem Verlust des Septum braucht noch keine Sattelnase zu entstehen, sondern erst, wenn eine narbige Schrumpfung des Bindegewebes eingetreten ist, welches die häutige knorpelige Nase an die Nasenbeine anfügt. Mit diesen Zuständen ist ein starker *Foetor ex ore* verbunden.

d) Kehlkopf.

Auch hier unterscheiden wir wieder einen diffusen Catarrh, Papeln und Gummien. In Folge Zerfalls der Papeln zeigen sich flache Geschwüre, *Plaques muqueuses*. Mitunter sieht man die gleichen Geschwüre am Pharynx, so dass man an eine Contactinfection denken könnte. Die Gummien entwickeln sich als derbe Knoten der Mucosa und Submucosa. Tritt Zerfall ein, so entsteht ein Geschwür mit speckig belegtem Grunde; bevorzugt wird hiervon der Kehldeckel. Zuweilen greift der Process auf das Perichondrium über, es entsteht eine Nekrose der Kehlkopfknorpel. Kommt es zur Heilung, so bilden sich Stricturen. Die meisten Kehlkopfstenosen beruhen auf syphilitischer Basis. Gewöhnlich beginnt das Geschwür auf der

Epiglottis, und von hier aus geht der Process nach unten über die Stimmbänder hinaus. Dem Patienten stehen mit dem Auftreten der Geschwüre grosse Gefahren (Glottisödem, Pneumonie) bevor, wenn die Therapie nicht rechtzeitig eingreift.

e) Darmcanal.

An der Analgegend zeigen sich Schanker, welche durch die Kothmassen leicht phagedänisch werden können, und breite Condylo-me.

Ueber die Mastdarmsyphilis vergl. S. 394.

Eine syphilitische Affection des Magens und Darms ist ausserordentlich selten.

4. Muskelsyphilis.

Die Muskeln sind entweder in diffuser oder circumscripter Weise afficirt.

Die Myositis syphilitica diffusa s. interstitialis wird wahrscheinlich häufig verkannt und für rheumatisch angesehen. Am häufigsten erkrankt der *M. biceps brachii*, und zwar der linke. Die Erkrankung beginnt schmerzlos und geht mit Muskelschwäche einher. Daher halten die Kranken das Glied in flectirter Stellung. Bei der Myositis des *Masseter* und *Temporalis* ist das Oeffnen des Mundes und das Kauen erschwert. Es treten spastische Erscheinungen hinzu, welche bei der Erkrankung der Kaumuskeln sich sogar bis zur Kieferklemme steigern können. Häufig folgt der Hypertrophie eine Atrophie. Unter dem Einflusse der Therapie tritt Heilung ein, in seltenen Fällen folgen Verknorpelungen, Verkalkungen und Verknöcherungen.

Auch der *M. sphincter ani externus* kann befallen sein, es stellen sich hochgradige Schmerzen und Tenesmus ein. Diese Affection findet sich vorwiegend bei Frauen, bei welchen der aus der Vagina abfliessende Eiter die Schleimhaut des Afters reizt und eine Entzündung veranlasst.

Die Myositis gummosa tritt, im Verhältniss zum Erscheinen von Muskelgeschwülsten überhaupt, oft auf. Am häufigsten wird der *M. sternocleidomastoideus* befallen. Das Gummi sitzt gewöhnlich im bauchigen Theile des Muskels. Die Geschwulst ist abgegrenzt, geht also nicht auf die benachbarten Muskeln über, und man kann die erkrankte Partie gut von der Umgebung abheben. Die Schmerzen sind im Allgemeinen gering und exacerbiren des Nachts. Traumen geben oft den Anlass zur Entstehung dieser Tumoren. Sie bilden sich, ohne Residuen zu hinterlassen, nach der Behandlung zurück.

Nur selten vereitern sie. Schwierig ist die Unterscheidung von anderen Muskelgeschwülsten, jedenfalls wird man stets vor einem event. operativen Eingriffe eine antisypilitische Therapie empfehlen.

5. Hodensyphilis.

Sie tritt meist in der Spätperiode auf. Wir unterscheiden hier ebenfalls eine Orchitis syph. diffusa von einer Orchitis gummosa. Bei der ersteren findet in chronischer und schmerzloser Entwicklung eine allmähliche Volumzunahme des Hodens statt. Es stellt sich eine chronische interstitielle Entzündung des zwischen den Samencanälchen gelegenen Bindegewebes, häufig in Verbindung mit einer *Periorchitis* oder *Albuginitis syphilitica* ein. Diese bedingt nach *Virchow* eine starke, selbst knorpelartige Verdickung der Albuginea, manchmal verbunden mit serösem Erguss in die Scheidenhaut (*Hydrosarcocele syph.*). Im Verlaufe der interstitiellen Orchitis kommt es zu schwieligen Verdickungen des Zwischengewebes, welches von der Oberfläche nach dem Innern zu den einzelnen Lobuli zieht. Hier gehen die Samencanälchen verloren, und das verdickte Bindegewebe kann sich sogar später narbenartig retrahiren, so dass man an dieser Stelle eine Einsenkung fühlt. Statt dessen kann sich auch die Erkrankung über den ganzen Hoden ausbreiten, und nur in diesem Falle wird *Aspermie* entstehen; der andere Hoden kann aber dann vicariirend die Function allein noch ausüben.

Die Orchitis gummosa beginnt schmerzlos, und es entwickeln sich allmählich ein oder mehrere grosse, glatte, harte, umschriebene Knoten, welche an der Oberfläche des Hodens zu fühlen sind. Je mehr Knoten sich später bilden, desto mehr wird auch das Parenchym ergriffen, und der ganze Hoden kann eine ziemlich beträchtliche Grösse erreichen. Zuerst stellen sich zwar geringe Schmerzen ein, später aber bei voller Entwicklung des Processes fast absolute Schmerzlosigkeit, ein wichtiges diagnostisches Merkmal. Die Knoten sind derb, mitunter beinahe knorpelartig. *Samenstrang und Nebenhoden sind fast stets frei* von der Erkrankung.

Nur in seltenen Ausnahmefällen scheint auch der Nebenhoden von einer primären gummösen Erkrankung erfasst zu werden; alsdann finden sich hier „kleine, elastische, indolente Knötchen“.

Die Albuginea des Hodens ist stets miterkrankt. Die Gummien treten häufig beiderseits auf und entwickeln sich äusserst chronisch. Bei rechtzeitiger Behandlung findet Involution statt, sonst gelangt der knorpelharte Tumor zur Atrophie (bis zur Erbsengrösse).

Nur in seltenen Fällen stellt sich Zerfall mit Fistelbildung ein.

Die Diagnose der Hodensyphilis ist nicht immer leicht. Bei der *Tuberculose* wird zuerst der Nebenhoden und später erst der Hoden afficirt, bei Lues umgekehrt. Bei der Tuberculose sind Samenstränge und Prostata mitbetheiligt, und in der Regel tritt hier Vereiterung mit Fistelbildung ein, was bei Lues zu den Ausnahmen gehört. Die Knoten selbst sind bei Tuberculose klein und höckerig, bei Lues gross und glatt. Entscheidend ist die vollkommene Indolenz der Hoden bei Lues im Gegensatze zu der Schmerzhaftigkeit bei Tuberculose. Die *malignen Tumoren* befallen ausser dem Hoden zugleich den Samenstrang und Nebenhoden, sind meist einseitig, und die Geschwülste sitzen mehr in der Tiefe des Hodens als an der Oberfläche. Der Verlauf ist schneller als bei Lues, und meist besteht intensive Schmerzhaftigkeit. Jedenfalls versäume man nie, selbst bei der Vermuthung auf maligne Tumoren, vorher eine antisypilitische Cur vorzunehmen, da Irrthümer schon vorgekommen sind und man eine Castration möglichst umgeht.

Die syphilitischen Erkrankungen der *Corpora cavernosa penis*, des *Peritoneums*, der *Fascien* und *Schnenscheiden* sind so selten und theilweise noch so wenig genügend erforscht, dass wir sie hier übergehen können.

Nur einige Worte über die Syphilis der Brustdrüse, und zwar speciell über die **Mastitis gummosa**. Es entwickeln sich bei Frauen, aber auch bei Männern, harte, erbsen- bis wallnussgrosse, höckerige und nicht schmerzhaftige Geschwülste, welche sich von dem übrigen Mammagewebe deutlich abheben. Die in der Achselhöhle gelegenen Drüsen sind angeschwollen. Oft tritt die Erkrankung doppelseitig auf, was dem Carcinom gegenüber wichtig ist. Schliesslich wird auch hier eine antisypilitische Therapie Klarheit verschaffen.

6. Syphilis der Knochen.

Nächst der Iritis giebt es keine syphilitische Erkrankung, welche so *schmerzhaft* wäre wie die der Knochen. Zwar klagen viele Patienten schon beim Eruptionsfieber über Schmerzen an der Tibia, dem Schultergelenk oder an der Kopfhaut, ohne dass man bestimmte palpable Veränderungen findet. Diese Schmerzen sind mehr vager Natur und werden auf Druck nicht stärker. Die eigentlichen palpablen Knochenveränderungen treten aber hauptsächlich in der *Spätperiode* der Lues auf und gehen mit sehr heftigen, besonders des Nachts exacerbirenden Schmerzen einher (*Dolores osteocopi nocturni*).

Hier interessiren uns weniger die Knochenaffectionen, welche sich secundär an die syphilitischen Affectionen benachbarter Weichtheile anschliessen (z. B. am Kiefer, der Nase, dem Rachen), als vielmehr diejenigen Knochenaffectionen, welche einen selbständigen Charakter entwickeln. Sie localisiren sich vor Allem in den Knochen der Schädeldecke, und zwar im Scheitel- und Stirnbein, den grösseren Röhrenknochen (Tibia und Ulna), dem Sternum und den Proc. spinosi. Zum Ausbruch wirken meist traumatische Einflüsse mit. Im Gegensatz zur Tuberculose, welche meist im Mark sitzt, handelt es sich hier um *Periosterkrankungen*. Unter ziemlich heftigen Schmerzen entwickelt sich am Knochen eine Geschwulst, welche auf Druck sehr schmerzhaft ist. Das Exsudat kann entweder resorbirt werden oder vereitern, oder es verknöchert. Darnach unterscheiden wir eine *ossificirende*, *eitrige* und *gummöse Periostitis*.

Die Periostitis ossificans zeigt sich entweder in Form von diffusen, oder circumscripten, glatten, halbkugeligen Geschwülsten, welche gegen den Knochen nicht verschiebbar sind (Exostosen, Tophi).

Bei der Periostitis suppurans kommt es zuerst zu denselben Erscheinungen, es entwickelt sich aber Eiter. Dieser perforirt, und darunter liegt der nekrotische Knochen. Tritt Vernarbung ein, so bleibt am Knochen eine tiefe Depression.

Bei der Periostitis gummosa wird das Periost zu umschriebenen Knoten aufgetrieben. Die Substanz desselben besteht aus einem festen, derben, schwieligen Gewebe. Constant ist die käsige Degeneration. Die Gummiknoten liegen anfangs dem intacten Knochen auf, bald aber greift der Entzündungsprocess auf den Knochen über, und es entsteht eine Ostitis. Dieses Fortschreiten auf den Knochen findet immer in Gefässcanälen statt. Durch eine antisiphilitische Behandlung bildet sich das Gummi zurück, und es findet sich eine Grube, in welche sich das Periost später einsenkt. Meist wird das Cranium hiervon betroffen.

Mit der Periostitis ist häufig eine Ostitis verbunden, besonders am Sternum, der Clavicula und dem Cranium. Der Verlauf ist ein äusserst chronischer. Auch an den Wirbelkörpern sind Gummien beobachtet worden, welche dann zu schweren Compressionsercheinungen des Rückenmarks führen. Diese Ostitis kommt gerade oft bei hereditärer Lues vor.

Früher hat man bei Syphilitikern eine leichtere Zerbrechlichkeit der Knochen, *Fragilitas ossium*, vermuthet und diese wieder auf einen geringeren Gehalt an Fluorcalcium zurückgeführt. Meist ist aber eine lang-

sam sich entwickelnde und bis dahin unbeachtet gebliebene *Osteomyelitis gummosa* die Ursache solcher bei geringfügigen Anlässen sich einstellenden Fracturen.

7. Syphilis der Gelenke.

Gelenkschmerzen treten schon im Frühstadium zugleich mit dem remittirenden Fieber auf. Die eigentliche *Arthritis syphilitica* stellt sich aber erst im Spätstadium ein. Hierbei kommt es zu einem Hyarthros, der sich schleichend und schmerzlos entwickelt. Häufig werden Knie- und Ellbogengelenk betroffen. Die *Gummen* sind meist an der fibrösen Kapsel zu finden, dazu treten *Knorpelgeschwüre*, aus gummösen Infiltrationen hervorgehend. Meist ist der Erguss serös, nur selten eitrig. Eine Beschränkung der Bewegungen ist nur in relativ geringem Maasse vorhanden. Ebenso wenig besteht eine Contractur der Gelenke. Unter einer antisymphilitischen Cur bilden sich die Erscheinungen vollkommen zurück. Besonders im Frühstadium wirkt hierbei Jodkalium sehr schnell.

8. Dactylitis syphilitica.

So bezeichnen wir eine sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern vorkommende entzündliche und specifische Affection an den Zehen und Fingern. Wir unterscheiden zwei Formen: 1. eine diffuse gummöse schmerzlose Anschwellung des Unterhautbindegewebes, welche allmählich auf das Periost und den Bandapparat der Gelenke übergeht. Diese gummöse Wucherung in Form einer gleichmässigen beulenartigen Verdickung übt einen Druck auf den Knorpel aus, welcher durch Usur schwindet. Es stellt sich dann starke Beweglichkeit der Finger ein, während anfangs Steifigkeit bestand. 2. Die Gummen in der Markhöhle des Knochens selbst. Es besteht dann eine grosse Aehnlichkeit mit der *Spina ventosa*. Die Haut ist geschwollen und gespannt. Die gummösen Massen treiben den Knochen auf, und es kommt zur Fractur oder zur Fistelbildung. Sitzt das Gummi in der Nähe des Gelenkes, so entsteht Hydrops. Selten tritt die syphilitische Gelenkentzündung auf. Ueberhaupt gehört die Dactylitis zu den selteneren Erscheinungen. Der Erfolg der antisymphilitischen Behandlung ist ein günstiger.

Ueber *Hirnsyphilis* s. S. 167, *Rückenmarkssyphilis* s. S. 130, *Lungensyphilis* s. S. 238, *Herzsyphilis* s. S. 284 u. 305, *Lebersyphilis* s. S. 439, *Nierensyphilis* s. S. 471.

9. Hereditäre Syphilis.

Die Lues ist unter Umständen von Vater oder Mutter auf die Nachkommenschaft übertragbar. Im Allgemeinen sind 4 Modi zu

unterscheiden: 1. Die Mutter ist gesund und wird vom syphilitischen Manne inficirt; 2. eine syphilitische Frau wird durch einen gesunden Mann befruchtet; 3. eine syphilitische Frau wird von einem syphilitischen Manne befruchtet. Im letzteren Falle werden die Kinder zweifellos syphilitisch. In den beiden ersteren Fällen braucht das Kind nicht stets syphilitisch zu sein, sondern es hängt von verschiedenen Umständen, der Dauer der Infection, der vorherigen Behandlung etc. ab, ob die Lues noch übertragbar ist. Wir nennen diese 3 Modalitäten die *Vererbung im engeren Sinne*. Hiervon unterscheiden wir 4. die *intrauterine oder placentare Infection*, d. h. nach der Conception wird erst die Mutter syphilitisch inficirt. Der Fötus wird weniger leicht inficirt, je älter er ist. Dieses vom Vater her syphilitische Kind kann auch die Mutter inficiren (*Choc en retour*). Meist allerdings zeigt dann die Mutter keine sichtbaren Erscheinungen der Lues, sie ist latent syphilitisch, doch magert sie ab, wird anämisch und geht früh zu Grunde. Mitunter acquiriren jedoch diese Mütter von ihren Kindern ein Ulcus durum an der Mamma oder an anderen Körperstellen.

Die **Symptome** der hereditären Lues treten gewöhnlich in den ersten 3 Monaten nach der Geburt auf. Die Kinder sind schlecht genährt, haben eine runzlige Haut und machen einen greisenhaften Eindruck. Ein frühzeitiges Symptom ist die *Coryza*, durch welche der Saugact behindert ist. Später erscheinen maculöse und papulöse Syphilide. Besonders charakteristisch ist der *Pemphigus syphilit. neonatorum an den Handtellern und Fusssohlen*, welcher oft schon in der 1.—2. Woche auftritt. Dagegen kommen Acne, Ekthyma, Rupia und Gummen in den Frühstadien bei Kindern nicht vor. Erscheinen Syphilide nicht spätestens im Verlaufe von 2—3 Monaten nach der Geburt, so ist das ein Zeichen dafür, dass die Infection intra partum erfolgt ist.

Die papulösen Exantheme sind seltener als die maculösen, am häufigsten treten aber die pustulösen Formen und besonders der *Pemphigus* auf. Die Kinder sehen alsdann wie verbrüht aus, *Infantes semicocci (Hebra)*. Schwierig ist die Unterscheidung vom *Pemphigus cachecticus neonatorum*. Der letztere hat fast niemals seinen Sitz auf den Fusssohlen, sondern bevorzugt den Thorax und Hals, ausserdem sind die Blasen mit serösem Inhalt gefüllt.

Von *Wegner* ist eine charakteristische *Knochenaffection, Osteochondritis syphilitica*, bei hereditärer Lues beschrieben worden.

Die Veränderungen betreffen die Röhrenknochen, da wo die knöcherne Diaphyse mit der knorpeligen Epiphyse zusammentrifft, ebenso an den Rippen,

wo Knorpel und Knochen zusammenstossen. Die normale, zwischen Knorpel und Knochen bestehende Verkalkungszone ist sehr schmal, bei hereditärer Lues ist sie dagegen breit und unregelmässig begrenzt. Später findet eine Einschmelzung zu einer mörtelartigen Masse statt, und es bildet sich zwischen Knochen und Knorpel eine eitrige Demarcation, alsdann kommt es zur *spontaner Epiphysenlösung*. Am häufigsten werden betroffen die untere Epiphyse des Femur, die untere Epiphyse der Tibia und Fibula, des Radius und der Ulna, seltener die obere und untere Epiphyse des Humerus.

Von inneren Organen sind am häufigsten die *Leber* und *Lunge* (weisse Hepatisation) betroffen.

Zuweilen kommt es zu intrauterinen Gefässerkrankungen, in Folge deren Circulationsstörungen in vielen Organen und Blutaustritte unter die Haut erfolgen, *Syphilis haemorrhagica neonatorum*.

Alle diese Zeichen stellen sich frühzeitig ein, Lues hereditaria praecox. [Man hat hiervon eine Lues hereditaria tarda unterschieden, bei welcher erst in der Pubertät die Erscheinungen der Lues manifest werden. Die Existenz dieses Krankheitsbildes wird vielfach bezweifelt, da event. leicht Frühsymptome übersehen sein können oder solche Kinder eine syphilitische Infection post partum acquirirt haben können.]

Die als sichere Zeichen der hereditären Lues angesprochene *Hutchinson'sche Trias* (Difformität der persistirenden Schneidezähne, Keratitis parenchymatosa und Mittelohrerkrankung) sind als sehr wichtige diagnostische Merkmale zu betrachten.

Die **Prognose** der hereditären Lues ist nicht besonders günstig. Nach *Kassowitz* sterben ein Drittel aller Kinder syphilitischer Eltern bereits in utero, unter den lebendgeborenen gehen aber etwa 34 Procent in den ersten 6 Monaten zu Grunde.

10. Therapie der Syphilis.

Das Ulcus durum entfernen wir, wo es irgend zugänglich ist, z. B. am Präputium und Dorsum penis, und wenn die Patienten frühe genug zum Arzte kommen, durch *Excision*. Vorausgesetzt, dass man weit genug ins Gesunde hinein excidirt, tritt prima intentio ein, und die Narbe wird nicht hart. Der Erfolg dieser Methode ist zunächst ein localer, man erspart sich dadurch die mehrere Wochen dauernde Behandlung des Primäraffectes. Der Ausbruch der Lues lässt sich allerdings nur in den allerwenigsten Fällen verhindern. Ich glaube aber, dass die Lues hierdurch wenigstens milder verläuft.

Sind bereits indolente Bubonen da, so hat die Excision keinen

Zweck, wir behandeln das Ulcus local mit Quecksilberpflastermull, Calomel, Jodoform, Europhen oder Dermatol u. a.

Die Allgemeinbehandlung beginnen wir erst, sobald deutliche constitutionelle Erscheinungen aufgetreten sind. In der Zwischenzeit lassen wir local auf die indolenten Drüsenschwellungen graue Salbe einreiben. Beim Eintritt der constitutionellen Erscheinungen gehen wir zur Einreibungscur über. Die Metallkügelchen werden mechanisch in die Haarsäcke und Drüsenausführungsgänge eingedrückt, und hier werden sie unter dem Einflusse des Drüsensecretes in eine resorptionsfähige Verbindung übergeführt. Ausserdem verdampft das Quecksilber und wird durch die Athmung aufgenommen. Gewöhnlich werden 30 Einreibungen zu 3,0 Ungt. Hydrargyri ciner. gemacht. Während dieser Zeit ist sorgfältige Zahn- und Mundpflege, sowie Beachtung des Allgemeinzustandes (Seebäder etc.) zu empfehlen. In der nächsten Zeit auftretende Syphilide werden nur local behandelt. Plaques muqueuses im Munde werden mit Sublimat oder Chromsäure geätzt, das Rauchen wird verboten. Bei der Psoriasis syph. wird Hg-Pflastermull aufgelegt und gegen hartnäckigere Erscheinungen Quecksilber innerlich, z. B. Hydrarg. tannic. oxydul., verordnet.

Erst nach einem halben Jahre beginne man eine zweite Cur, und bei dieser kann man Injectionen machen. Entweder geben wir die von *Lewin* eingeführten Sublimatinjectionen, 30—40 Pravaz'sche Spritzen, oder wir geben unlösliche Quecksilberverbindungen. Unter diesen empfiehlt sich am meisten das *Hydrargyrum salicylicum*. Alle 8 Tage wird hiervon eine Injection gemacht, es genügen 6—8 Spritzen. Statt dessen bevorzugen wir auch in der letzten Zeit 5procentige Sublimatinjectionen (alle 5 Tage $\frac{1}{2}$ Pravaz'sche Spritze). Eine Stomatitis mercurialis muss durch sorgfältige Mundpflege verhütet werden, event. pinsele man Tanninglycerin (1:20) oder Chromsäure (1:10) auf. Nach Beendigung dieser Cur lassen wir den Patienten am besten wieder ein halbes Jahr in Ruhe, behandeln etwaige Syphilide wieder local und lassen dann noch 30 Einreibungen machen.

In den gewöhnlichen Fällen hören wir nun mit der Quecksilberbehandlung auf und lassen noch 80—100,0 Jodkalium gebrauchen (Sol. Kalii jodati 8,0—10,0 [200,0] 3mal täglich 1 Esslöffel). Dies kann auch in der Zwischenzeit zwischen der zweiten und dritten Cur geschehen. Ist der Patient 2—3 Jahre nach Beendigung der letzten Cur symptomfrei geblieben, so gestatten wir die Heirath.

Nach den Erfahrungen der meisten Syphilidologen hat die Lues nach 3 Jahren ungefähr ihre Infectiosität verloren, und die meisten in der obigen Weise behandelten Kranken erzeugen gesunde Kinder.

Allerdings kommen auch Ausnahmen vor. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Curen behandeln wir die indurirten Drüsen des Körpers mit grauer Salbe, so lange bis sie normal geworden sind. Dass die Syphilis heilbar ist, dafür sprechen die sicheren Beobachtungen von *Reinfectio syphilitica*.

In schwereren Fällen von Knochensyphilis wenden wir die Zittmann-Cur an.

Bei der Therapie der hereditären Lues ist zunächst auf die Ernährung des Kindes zu achten. Eine Amme darf nicht genommen werden; entweder nährt die Mutter selbst, oder man giebt Kuhmilch (Soxhlet'scher Apparat). Im Uebrigen lassen wir ebenfalls Inunctionen machen. Sehr gut wird innerlich Quecksilber vertragen, z. B. Protojoduretum Hydrargyri. Auch Sublimatbäder und Sir. ferri iodati sind von Vortheil.

II. Functionelle Störungen der männlichen Genitalien.

1. Krankhafte Pollutionen und Spermatorrhoe.

Unter Pollutionen verstehen wir Samenentleerungen, welche sich in einer krampfhaften Ejaculation, gewöhnlich Nachts, seltener bei Tage einstellen. Dieselben werden krankhaft, wenn sie sehr häufig erfolgen und den Allgemeinzustand ungünstig beeinflussen. Anfangs gehen sie mit Erectionen und Wollustgefühl einher, später fehlen diese Erscheinungen.

Als Spermatorrhoe bezeichnen wir jene von der Pollution unabhängigen Samenverluste, welche meist während oder gegen Schluss der Defécation und Harnentleerung, ohne Erection und ohne schlüpfrige Vorstellungen erfolgen (Defécations- und Mictionsspermatorrhoe).

Ursächliche Momente sind häufig in der Neurasthenie gegeben, sei es, dass dieselbe durch hereditäre Anlage zum Vorschein kommt oder in Folge vielfacher Excesse in venere resp. Onanie erworben ist.

Im Allgemeinen wird allerdings die Wirkung der Onanie übertrieben, doch ist nicht zu leugnen, dass ein schon an und für sich neurasthenisch beanlagtes Individuum durch häufiges und frühe begonnenes Onaniren schwere Einbusse an seinen psychischen und somatischen Fähigkeiten erleiden kann.

Weitere Ursachen sind: Erkrankungen des Urogenitalapparates, besonders der chronische Tripper, Stricturen, Balanitis, Phimosis u. a. Ob auch erschwerte Defécation die Spermatorrhoe begünstigt, ist zweifelhaft. Bisweilen sind constitutionelle Leiden (Phthise, Diabetes etc.), sowie schwere organische Nervenerkrankungen (Tabes) als Ursache anzuschuldigen.

Krankheitsbild. Gewöhnlich stellt sich im Gefolge vielfacher Samenverluste eine erhebliche *Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes* ein. Es bildet sich Melancholie aus, die Patienten sind unlustig zur Arbeit, abgemattet, hypochondrisch, klagen über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Verdauungsstörungen u. a. Dazu gesellen sich *Parästhesieen*, Störungen der *Herzthätigkeit*, *asthmatische Anfälle*, Steigerung der *Sehnenreflexe*. Schliesslich wird auch die *Potenz* vermindert. Zwar fehlen bisweilen alle die genannten Erscheinungen, das Leiden ist aber stets als ein ernstes aufzufassen.

Im *Urin* findet man zunächst nur die Bestandtheile des normalen Samens als weissliche, fadenziehende Flüssigkeit in mehr oder weniger grosser Menge. Unter dem Mikroskop erkennt man eine ganze Menge Spermatozoen, welche sich in lebhafter Bewegung befinden, daneben Prostatakörner, Pigment in Schollen, Epithelien aus der Prostata und Harnröhre.

Lässt man den Samen auf dem Objectträger absterben, so findet man die *Böttcher'schen Spermakrystalle* mit ihrer bekannten Wetzsteininformation. Zuweilen findet sich auch im Urin reichliche Ausscheidung von oxalsaurem Kalk (Briefcouvertkrystalle), dessen ätiologische Beziehung zu dem Leiden aber noch zweifelhaft ist.

Je länger das Leiden besteht, und je häufiger die Pollutionen kommen, desto geringer ist die jedesmalige Zahl von Spermatozoen. Dieselben sind auch nicht mehr gut beweglich. Sie sind unreif, d. h. sie zeigen kappenartige Anhänge von ihren Mutterzellen, der Schwanz ist kleiner, geknickt und eingerollt. Dem Urin ist ausserdem Blut und Eiter beigemischt, meist in Folge der gonorrhoeischen Erkrankung der Pars prostatica urethrae und der Entzündung der Samenbläschen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Anamnese und auf die mikroskopische Untersuchung des Urins. Nie versäume man auf Onanie zu fahnden, da viele Patienten wegen krankhafter Pollutionen zum Arzte kommen, die thatsächlich Onanie treiben.

Die **Prognose** richtet sich nach dem jeweiligen Allgemeinzustande. Je weniger lange die Erkrankung besteht, desto eher ist Aussicht auf Heilung.

Die **Therapie** hat zunächst die Grundursache zu beseitigen. Grosses Gewicht ist auf die psychische und pädagogische Einwirkung zu legen. Die Kranken sind in eindringlicher Weise auf die Folgen der Onanie aufmerksam zu machen. Verheiratheten ist ein mässiger Geschlechtsgenuss anzurathen. Symptomatisch wirken Bromkali, Arsen, constanter Strom, *Winternitz'sche* Kühlsonde, event. Mastcur (s. S. 77),

sowie roborirende Medication. Kalte Sitzbäder, Dammdouchen, Seebäder, Luftveränderung wirken oft günstig.

2. Impotenz.

Wir trennen die *Impotentia generandi* von der *Impotentia coeundi*.

Bei der *Impotentia coeundi* kommt es zu keiner Erection des Penis. Der Grund dafür kann ein verschiedener sein. Die *organische Impotenz* ist bedingt durch organische Erkrankung der für die Fortentwicklung wichtigen Organe. Dass nach der Castration beider Hoden oder bei Atrophie und Tumoren derselben sich Impotenz einstellt, erscheint selbstverständlich. Ebenso tritt Impotenz bei der gummösen Erkrankung der Corpora cavernosa, der von *Tarnowsky* zuerst beschriebenen *progressiven Schrumpfung der Corpora cavernosa* und sehr grossen *Scrotaltumoren* ein. Bei der *paralytischen Impotenz* besteht ein dauernder Mangel an Erection. Unter dem Einfluss von Störungen des Hirns und Rückenmarkes, sowie einiger Allgemeinerkrankungen, wie Diabetes, oder nach lange ausgeübter Onanie kommt es weder zu einer Erection, noch zu einer krampfhaften, sondern nur zu einer ohne jede geschlechtliche Erregung auftretenden tropfenweisen Samenentleerung. Bei der *psychischen Impotenz* ist der Geschlechtsapparat normal, und nur unter dem Einflusse psychischer Momente kommt die Impotenz zu Stande. Die Betreffenden sind meist schwer neurasthenisch belastet.

Mitunter ist ein Ehemann bei seiner Frau impotent, während er bei Dirnen den Geschlechtsact ausführen kann, andere Male kommt der Coitus nur unter bestimmten psychischen Einflüssen, wie Zornausbrüchen etc. zu Stande.

Mitunter erfolgt eine Erection, aber bei der Immissio, oft sogar schon vorher, wird der Penis schlaff, und eine Begattung ist unmöglich. Diese Form wird gerade durch sexuelle Excesse und Onanie hervorgebracht.

Die **Prognose** ist nur bei der psychischen Impotenz einigermaßen gut.

Die **Behandlung** ist psychisch, antineurasthenisch (s. S. 72), besteht in Faradisation der Genitalien, kalten Dammdouchen, *Winternitzscher* Kühlsonde. Event. ist mehrmonatliche Coitusabstinenz rathsam.

Bei der *Impotentia generandi* wird zwar der Beischlaf vollzogen, es findet aber keine Befruchtung statt. Dies kann 2 Gründe haben; entweder wird überhaupt kein Samen ausgeschieden, Aspermatismus, oder es fehlen in der ejaculirten Flüssigkeit die Spermatozoen, Azoospermie.

Dem Aspermatismus können organische Erkrankungen zu Grunde liegen, so narbiger Verschluss oder Deviationen der Ductus ejaculatorii, starke Stricturen und Phimosis. Die Prognose ist natürlich von der Grundursache abhängig. Der *Aspermatismus psychicus*, bei dem unter psychischen Einflüssen nur zeitweilig die Ejaculationen fehlen, giebt eine bessere Prognose. Ursache sind, ebenso wie bei der psychischen Impotenz, häufig Excesse in venere resp. Onanie.

Die Azoospermie ist nur mit dem Mikroskop zu diagnosticiren. Das Fehlen der Spermatozoen im Ejaculat hat 2 Ursachen: Entweder secerniren die samenbereitenden Organe keinen Samen (z. B. bei schwerer Allgemeinerkrankung), oder die Ausscheidung des Samens ist behindert durch Verschluss der Leitungsbahnen für das Hodensecret. Das letztere ist häufig die Folge einer doppelseitigen Erkrankung der Nebenhoden oder der Samenleiter. Das Leiden ist meist unheilbar. Versuchen kann man eine Badecur, Massage oder Elektrizität.

Hautkrankheiten.

Von Dr. **Max Joseph** in Berlin.

Diagnostik.

Bei der Diagnose der Hauterkrankungen sind zunächst die Primärefflorescenzen von einander zu trennen. Wenn auch bei den meisten Hautkrankheiten ein Gemisch der verschiedensten Formen vorhanden ist, so ist doch stets eine genaue Diagnose an die Charakteristik der ursprünglichen Eruptionsformen gebunden. Wir bezeichnen als *Macula* ganz im Allgemeinen einen Fleck; ist derselbe klein, so nennen wir ihn *Roseola*, eine flächenhafte Röthe bezeichnen wir als *Erythem*. *Papulae* sind kleine Knötchen, *Vesiculae* kleine Bläschen und *Bullae* grosse Blasen. *Squamae* sind Schuppen. Eine *Pustula* ist eine mit Eiter gefüllte kleine Blase, eine grössere bezeichnen wir als *Impetigo*, und hat sie einen infiltrirten Wall, so heisst sie *Ecthyma*.

Man sehe sich nicht bloss den erkrankten Theil, sondern die ganze Hautoberfläche an. Durch den Gefühlssinn wird man feststellen können, ob eine *Infiltration* besteht. Auf den Zusammenhang mit *Allgemeinleiden* (Nephritis, Diabetes etc.) ist stets zu achten. Zur Unterstützung der klinischen Diagnose dient die *mikroskopische Untersuchung*. Die Pilze beim Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor u. a. kann man leicht nachweisen, indem man kleine Schüppchen von der erkrankten Hautfläche in 5–6procentiger Kali causticum-Lösung untersucht.

I. Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Als Ursache der *idiopathischen Ekzeme* finden wir *äussere Reize* (graue Salbe, grüne Seife, Carbonsäure, überhaupt scharfe Substanzen, speciell in den verschiedenen Geweben). Mitunter ist das Sonnenlicht die Ursache der Ekzeme, *E. caloricum*. Hierbei zeigen sich kleine helle Bläschen, *Miliaria alba*, oder auf rothem Grunde, *Miliaria rubra*. Sie treten besonders bei starkem Schwitzen

auf, *Sudamina*. — Die seltenen *symptomatischen* Ekzeme findet man im Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, wie Diabetes, Dyspepsie etc.

Anatomisch findet man eine starke Erweiterung der Blutgefässe des Papillarkörpers, Einwanderung von Wanderzellen in das Stratum mucosum und darnach sich einstellende starke Abschuppung. Die Cutis zeigt ödematöse Hyperämie.

Krankheitsbild. Das Ekzem ist ein einfacher Flächencatarrh der Haut mit vorwiegend serös-eitriger Exsudation (*Auspitz*). Beim acuten Ekzem unterscheiden wir 6 Stadien: im *Stadium erythematosum* zeigt sich nur Röthung; bald treten dazu Knötchen, *Stadium papulosum*, oder Bläschen, *Stadium vesiculosum*. Entleert sich der Inhalt derselben, so nässt das Ekzem, *Stadium madidans* s. *rubrum*. Treten zu den Bläschen Eitererreger, so haben wir das *Stadium impetiginosum*, und bei der Rückbildung zeigen sich Schuppen auf der Haut, *Stadium squamosum*.

Beim chronischen Ekzem findet eine Rückbildung nur bis zu einem gewissen Grade statt, dann exacerbirt der Entzündungsprocess, und wir bekommen acute Schübe, schliesslich bleibt eine Infiltration der Haut zurück, welche erst wieder durch energischere Maassnahmen beseitigt werden kann.

Das Ekzem geht mit starkem *Jucken* einher. Es verbreitet sich entweder auf die angrenzenden Theile oder mit Ueberspringen derselben auf weiter entfernte. Am häufigsten wird im letzteren Falle der Kopf betroffen.

Das *Ekzema capillitii* ist meist ein impetiginöses, verursacht durch die Anwesenheit von Pediculi. Die nach langem Bestande des Ekzems angeschwollenen benachbarten Drüsen kommen mitunter zur Eiterung. Der *Weichselzopf* (*Plica polonica*) entsteht ebenfalls auf der Basis eines chronischen Kopfekzems. In Folge Aberglaubens lassen sich in manchen Gegenden die Kranken nicht den Kopf reinigen, und es sammelt sich eine Menge Ungeziefer, Schmutz etc. an. Heutzutage findet man ihn selten. Das *Gesichtsekzem* spielt besonders bei Säuglingen eine grosse Rolle (*Crusta lactea*). Es findet sich häufig am Naseneingang mit Erscheinungen allgemeiner Scrophulose verbunden, besonders bei jugendlichen Individuen. Nach Abheilung des Gesichtsekzems beim Erwachsenen schliesst sich leicht eine Sycosis an, *Ekzema sycosiforme*.

Von den Ekzemen am Stamme ist das *Ekzema mammae* bei säugenden Personen sehr schmerzhaft. Nach Einreibungen von grauer Salbe findet sich an den *Genitalien* häufig das *Ekzema mercuriale*. Beim *Ekzema ani* und *genitalium* hat man als häufig veran-

lassendes Moment an Diabetes zu denken, da der zuckerhaltige Urin die betreffenden Theile stark reizt.

An den oberen Extremitäten finden sich besonders häufig die *chronischen Gewerbeekzeme*. Es kommt zu starken schwielenartigen Auflagerungen, *Ekzema tyloiticum*, und in Folge dessen leicht zu Einrissen, *Ekzema rhagadiforme*. Im weiteren Verlaufe erkranken auch die Nägel. An den unteren Extremitäten spielt das *intertriginöse Ekzem* in den Inguinalfalten eine grosse Rolle.

Die **Diagnose** stützt sich darauf, dass beim Ekzem eine Fläche erkrankt ist, welche auf gerötheter Basis polymorphe, leicht zum Nässen neigende Eruptionen zeigt.

Die **Prognose** ist bei jedem Ekzem günstig, nur lässt sich nicht jedesmal die Zeit der Heilung angeben, da sich Recidive häufig einstellen.

Die **Therapie** hat beim acuten Ekzem vor Allem indifferent zu verfahren, und weder Wasser noch Seife darf die Haut berühren. Das souveränste Mittel in dem Stadium des Nässens ist die Puderbehandlung. Der Puder saugt das Secret auf, und so lange ein Ekzem nässt, muss permanent gepudert werden. Ganz besonders empfiehlt sich *Engelhard's* antiseptischer Diachylonwundpuder. Empfehlenswerth ist auch die von *Burchard* angegebene Aetzung der intertriginösen Ekzeme mit 3procentiger Höllensteinlösung, über welche dann Puder gestreut oder eine indifferente Salbe gestrichen wird. Für die Behandlung der Ekzeme im trockenen Stadium verwende man nur indifferente Salben, z. B. *Hebra'sche* oder *Wilson'sche*. Bei den Ekzemen der Kinder bewähren sich die Salben *Unna's*, und vorzügliche Erfolge sieht man sowohl bei nässenden als trockenen Ekzemen von der Anwendung der durch *Lassar* eingeführten Pasten, besonders der Zinkpaste. Unter diesen Pasten wird die Haut bald trocken, in manchen Fällen jedoch besteht eine starke Röthung und das Jucken fort. Alsdann empfiehlt sich der Zinkleim. Zur vollen Abheilung des Ekzems muss in den meisten Fällen noch der Theer in Anwendung gezogen werden. Man darf ihn aber nie bei nässender oder noch stark entzündeter Haut auftragen. Man beginnt zunächst mit schwachen Theersalben oder -pasten, bis man allmählich beim reinen Theer anlangt. Für die Behandlung der Kopfekzeme empfiehlt sich der Gebrauch einer Zinobersalbe. Am schwierigsten sind die chronischen Ekzeme an den Händen zu heilen. Hier beginne man gleich mit einer 5procentigen Kalicausticumätzung. Die ganze erkrankte Fläche wird mit einem Pinsel tüchtig bearbeitet, die Nachbehandlung besteht in dem Auflegen einer Zinkpaste, später einer Theerpaste, und schliesslich wird

reiner Theer aufgepinselt. Beim Ekzema tyloforme bewährt sich die Anwendung des Salicylseifenpflasters. Ausser dieser localen Therapie ist auch die allgemeine nicht zu vernachlässigen und sind stets etwaige allgemeine Störungen des Organismus zu berücksichtigen. Vor Allem empfehlen wir den innerlichen Gebrauch von Arsen, und zwar ganz besonders in Form der arsenigen Säure.

2. Erysipelas (Rothlauf, Rose).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Erysipel, eine typische, mit den Symptomen einer acuten allgemeinen Infectiouskrankheit einhergehende acute Entzündung der Cutis resp. der Mucosa (des Pharynx, der Nase, des Kehlkopfs etc.) wird hervorgerufen durch die Infection mit *Streptokokken*. Die von *Fehleisen* nach Auffindung seines anscheinend specifischen Erysipelcoccus begründete Lehre von der Specifität des Erysipel-Streptococcus kann nach neueren Befunden nicht mehr aufrecht erhalten werden; das Erysipel kann auch durch Verimpfung solcher Streptokokken in die Lymphräume der Haut entstehen, welche von reinen *Eiterungs*-processen herkommen.

Anatomisch findet man beim Erysipel eine zellige *Infiltration* der Haut oder Schleimhaut, namentlich aber eine intensive *Lymphangitis*. Ueber die verschiedenen Formen des Erysipels s. Krankheitsbild.

Von *Complicationen*, wahrscheinlich secundärer Art, sind zu nennen: Herpes labialis, Urticaria, Bronchitis, Pneumonia catarrhalis, Pleuritis, Peri- und Endocarditis, Arthritis (selten Nephritis und — bei Erysipelas faciei — Meningitis purulenta).

Krankheitsbild. Dem Auftreten des Erysipels gehen oft für einen oder mehrere Tage *Störungen des Allgemeinbefindens* voraus. Die Kranken fühlen sich müde und abgespannt, es stellt sich Kopfschmerz, Schüttelfrost und Erbrechen ein, oft nur wenige Stunden darnach tritt die Hautaffection zu Tage.

Das *Exanthem der Haut* zeigt sich in Form einer recht erheblichen Röthung und Schmerzhaftigkeit, während die Schwellung nicht gerade sehr stark ist. Die Farbe der Haut ist rosaroth, die ganze erkrankte Fläche fühlt sich heiss an, und die meist scharf begrenzte, glatte, glänzende, erysipelatöse Entzündung ist deutlich über die Oberfläche erhaben. Zugleich mit dem Ausbruch dieses Exanthems, oft sogar ihm vorangehend, stellt sich *Fieber* ein. Dieses braucht aber nicht mit den localen Erscheinungen im Einklang zu stehen. Das Fieber ist gewöhnlich sehr unregelmässig, oft bis 40° steigend, entweder in Form der Febris continua oder nur leicht remittirend, hält aber im Allgemeinen nicht lange an und ist oft schon nach 3 Tagen verschwunden.

Der Verlauf des Erysipels ist ein ausserordentlich verschiedener. Meist wird der günstige Ausgang durch Fieberabfall angezeigt, und nach einer *kleienförmigen Abschülferung* der Epidermis findet die Rückbildung des Processes statt. Da wir wissen, dass in den Epidermisschuppen Streptokokken enthalten sind, so ist Vorsicht gegenüber Verbreitung der Infection geboten. — Im Gegensatz zu diesem stationären Erysipel breitet sich aber die erysipelatöse Entzündung manchmal über grosse Strecken aus, und zwar, um einen treffenden Vergleich *Billroth's* zu wiederholen, ähnlich wie eine über Fliesspapier sich ergiessende Flüssigkeit, *Erysipelas migrans*. Andere Male wiederum findet in Folge einer Steigerung der Exsudation Blasenbildung statt, *Erysipelas bullosum*, und es kann sogar in Folge erschwerter Circulation, besonders bei hochgradigem Oedem und geschwächten Individuen sich Gangrän in mehr oder weniger grosser Ausdehnung einstellen, *Erysipelas gangraenosum*. In manchen Fällen tritt auch eine eitrige Schmelzung des subcutanen Gewebes ein, *Erysipelas phlegmonosum*. Durch die Ausbildung der verschiedenen Stadien des Processes kann das Bild ein sehr variables werden. Betroffen wird jede Körperstelle von dem Erysipel. Ungeheim häufig erkranken aber *Gesicht* und *Extremitäten*.

Sehr gefährlich ist das Fortschreiten des Erysipelas capillitii auf die *Menigen*, wobei Bewusstlosigkeit und Delirien eintreten, gar nicht selten erfolgt eine tödtliche Complication mit *Lungenödem*. In gleicher Weise stellen sich zuweilen als Complicationen des Erysipels eine *Endo-, resp. Pericarditis* und metastatische *eitrige Gelenkentzündungen* ein, welche unter dem Bilde der Pyämie den Exitus letalis herbeiführen.

Zuweilen ergreift das Erysipel secundär — von der Haut aus —, aber auch primär die Schleimhaut und führt zu schweren, ja bedrohlichen Erscheinungen. Nächst der *Nase* ist relativ noch am häufigsten die *Mundhöhle* afficirt, und hier führt die *erysipelatöse Angina* zu erheblicher phlegmonöser Infiltration mit Vereiterung. Nicht selten stellt sich im Anschluss hieran ein *Glottisödem* mit deletärem Ausgang ein.

Die *Prognose* des Erysipels ist meist eine günstige, nur geschwächte Individuen sind besonders gefährdet. Die *Dauer* des Erysipels beträgt, wie wir z. B. nach der grossen Statistik *Roger's* wissen, im Mittel 2—10 Tage. Manche Individuen scheinen zu dem häufigen *Recidiviren* von Erysipelen besonders zu disponiren, und als Folge hiervon stellt sich nicht selten eine ziemlich erhebliche *Pachydermie* ein. Als Ursache solcher häufigen Recidive, besonders im Ge-

sichte, findet man dann gar nicht selten Erosionen der Nasenschleimhaut.

Therapie. Da der Ablauf des Erysipels meist ein spontaner ist, so beschränken wir uns nur darauf, dem Kranken Erleichterung seiner Beschwerden zu verschaffen. Wir verordnen Umschläge mit essig-saurer Thonerde, beseitigen die Spannung der Haut durch Einfetten mit Oel und geben innerlich Chinin. Auf die Kopfhaut appliciren wir eine Eisblase. Von einzelnen Seiten wird als gutes Mittel Ichthyoltraumaticin (3:10) empfohlen.

Gegen schwere Cerebralsymptome sind kalte Bäder event. mit Uebergiessungen indicirt. Bei Herzschwäche sind Excitantien anzuwenden. Die Complicationen sind nach den speciellen Regeln zu behandeln.

Beim *Larynxerysipel* kommen innere und äussere Eisapplication, Pinselungen oder Insufflationen von Cocain oder Morphinum, gegen Erstickungsnoth Scarificationen oder Tracheotomie in Betracht.

3. Impetigo contagiosa.

Es erscheinen hierbei meist im Gesicht, seltener an anderen Körperstellen kleine *Tüpfelchen*, welche sich in einigen Stunden zu kleinen *Blasen* entwickeln. Dieselben erreichen bald die Grösse eines Fünfpfennigstückes, werden eitrig, und es zeigen sich dann *Krusten*, welche nur selten von einem entzündeten, gerötheten Hofe umgeben sind. Der Process verläuft ganz oberflächlich, die Krusten sind wie aufgenäht auf die Haut, und nach dem Abfallen derselben besteht nur eine kleine Röthung, welche ebenfalls in einigen Tagen schwindet. Die Affection kommt besonders bei Kindern vor und ist leicht übertragbar. In den letzten Jahren ist sie häufiger im Anschluss an Impfungen, sowohl mit humaner wie mit animaler Lymphe beobachtet worden. Man hat auch einen Mikroccoccus aufgefunden, welcher in Reincultur auf die Haut verimpft pemphigusähnliche Blasen hervorrief. Die Affection heilt entweder von selbst oder unter einer indifferenten Salbe in kurzer Zeit.

4. Impetigo herpetiformis.

Bei dieser zuerst von *Hebra* beschriebenen Erkrankung treten in der Gegend der Genitalien und an der Innenfläche der Schenkel *kreisförmig gruppirte Eiterpusteln* auf. Diese Eruption dehnt sich weiter auf die Achselhöhle, den Nabel und die Mammæ aus. Meist werden auch die *Schleimhäute* afficirt, und es stellt sich ein mit

Schüttelfrösten verbundenen *Fieber* ein. Die etwa erbsengrossen Pusteln breiten sich in mehrfachen Kreisen peripher durch Anlagerung neuer Pusteln aus, während in der Mitte bereits eine Abheilung vor sich geht. Die Erkrankung endet *meist letal*. Bis vor Kurzem hatte man sie nur bei schwangeren Frauen beobachtet. In der jüngsten Zeit sind wenige Fälle bei Männern und mit günstigem Ausgang beobachtet worden. Die Ursache der Erkrankung kennen wir nicht. — Chinin und antiseptische Verbände sind zu verordnen.

5. Dermatitis bullosae.

Wir verstehen hierunter im Gegensatz zum Pemphigus *acute Blaseneruptionen*. Hierzu gehören die Febris bullosa der Kinder und die Dysidrosis. Bei der ersteren Affection erscheinen unter Fieber eine Anzahl stark juckender Blasen auf den verschiedensten Körpertheilen. Die Heilung geht sehr bald vor sich. Die Erkrankung tritt epidemisch auf, daher die Bezeichnung *Pemphigus contagiosus neonatorum*. Aus dem Blaseninhalt sind Mikroorganismen gezüchtet, deren Pathogenität aber noch nicht erwiesen ist. Die Affection heilt ohne jede Behandlung. Eine Verwechslung mit Pemphigus syphiliticus kann nicht stattfinden, da der letztere speciell an den Handtellern und Fusssohlen localisirt ist.

Als Dysidrosis bezeichnet man eine Blasenbildung auf gerötheter Basis, welche speciell an den *Fingern* und *Zehen* auftritt. Die Blasen scheinen mit einer Entzündung der Schweissdrüsen zusammenzuhängen, treten besonders im Sommer auf und bilden sich in 2—3 Wochen unter Einfetten mit indifferenten Salben zurück.

6. Psoriasis.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Ueber die Ursache der Psoriasis sind wir ganz im Unklaren. Jedenfalls ist sie vererblich in dem Sinne, dass ein psoriatischer Vater seine Erkrankung zwar nicht auf alle Kinder, aber auf eines oder das andere derselben übertragen kann. Anatomisch ist das Primäre wahrscheinlich eine Gefässalteration im Papillarkörper, und secundär findet eine abnorme Hornzellenbildung statt.

Krankheitsbild. Bei der Schuppenflechte finden sich kleine *stark geröthete Flecke* und *Knötchen*, welche sich bald mit kleinen *weissen Schüppchen* bedecken. Kratzt man diese Schüppchen ab, so findet aus den einzelnen Papillargefässen eine kleine Blutung statt. Dadurch, dass sich die einzelnen Primärefflorescenzen an einander lagern und zusammenfliessen, können die erkrankten Stellen verschiedene Formen annehmen, und wir unterscheiden je nach der Grösse der

Flecke eine *Psoriasis nummularis, gyrata, figurata, geographica* und *universalis*. Jede Körperstelle kann an Psoriasis erkranken, am häufigsten werden die *Streckseiten* der oberen und unteren Extremitäten (im Gegensatz zur *Psoriasis syphilitica*, welche sich mehr an den Beugeseiten der Extremitäten localisirt), ferner der behaarte Kopf betroffen. Niemals findet sich die Psoriasis auf den Schleimhäuten. Die einzelnen Eruptionen nehmen einen ganz verschiedenen Verlauf. Mitunter schwinden sie von selbst, um nach mehr oder weniger langer Zeit wieder zu erscheinen, in anderen Fällen bleiben ein oder zwei Plaques, besonders an den Ellbogen und Knien sehr lange Zeit bestehen, ohne den Patienten irgendwie zu belästigen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Kenntniss der Primärefflorescenzen und die nach Entfernung der Schuppen auftretende Blutung. Mit *Ekzem* kann keine Verwechslung eintreten, weil hierbei gerade die Polymorphie der Efflorescenzen eine Rolle spielt, bei Psoriasis aber immer nur Flecke oder Knötchen mit Schuppen zu finden sind. Mit *Psoriasis syphilitica* darf auch keine Verwechslung stattfinden, weil hier, richtiger gesagt, ein papulöses Syphilid vorliegt, welches mit seinen derben Infiltraten dem Gefühl einen ganz anderen Eindruck hinterlässt als die Psoriasis-Efflorescenzen; ausserdem sind die Schuppen bei Lues niemals so stark wie bei der vulgären Psoriasis.

Die **Prognose** muss stets berücksichtigen, dass man zwar die einzelnen Eruptionen beseitigen, aber nicht das Recidiviren der Erkrankung verhüten kann; insofern ist also die Psoriasis unheilbar. Jedendfalls ist sie stets als ein ernstes Leiden aufzufassen.

Therapie. *Chrysarobin* ist unser bestes Heilmittel. Im Gesicht oder auf dem Kopfe wendet man Pyrogallussäure oder Ungt. Hydr. praec. alb. an. Auch Theer oder Ungt. Wilkinsonii wirken mitunter gut. Weniger sicher wirkt Aristol oder Anthrarobin. Innerlich giebt man Arsen oder Jodkalium in grossen Dosen. Badecuren (Schlangenbad, Schwefelbäder) sind vorthelhaft. Mitunter heilt die Psoriasis spontan ab.

7. Pityriasis rubra universalis.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts, ebenso wenig sind die anatomischen Untersuchungen bisher eindeutig.

Krankheitsbild. Eine sehr seltene Erkrankung, bei welcher man auf der Haut nur *Röthung* und *Schuppung*, aber keine sonstige Spur von Efflorescenzen, also weder Knötchen noch Bläschen etc. vorfindet. Unter leichten Fiebererscheinungen stellt sich an den Gelenkbeugen oder den unteren Extremitäten oder irgend einer beliebigen Stelle Röthung ein, welche in einigen Tagen von Abschuppung gefolgt ist. Bald breitet sich

die Röthung über den ganzen Körper aus, und im Verlaufe von 1—2 Jahren ist der ganze Körper afficirt. Das Jucken ist gering. Die *Lymphdrüsen* sind mitunter stark angeschwollen und zeigen tuberculöse Veränderungen. Unter Erscheinungen des Marasmus und der Lungentuberculose tritt der Tod ein.

Die **Diagnose** ist nicht leicht zu stellen. Es kommen auch bei anderen Hautkrankheiten ähnliche Symptome vor. Beim *Ekzema squamosum universale* geht aber der Process zur Rückbildung, während die Röthung und Schuppenbildung bei der Pityriasis weiter vorschreitet. Ausserdem sind beim Ekzem wohl an irgend einer Stelle noch Nässen, Knötchen oder Pusteln zu finden. Bei der Pityriasis rubra ist aber festzuhalten, dass nur Röthung und Schuppung, aber kein anderes Exanthem zu finden ist.

Die **Prognose** ist schlecht, die meisten Fälle endigen letal.

Therapeutisch empfiehlt sich vielleicht der innerliche Gebrauch von Carbolsäure oder Terpentinöl.

8. Lichen.

Als Lichen bezeichnen wir jene Hauterkrankung, bei welcher auf der Haut weiter nichts als *Knötchen* erscheinen und diese Knötchen bis zu ihrer Rückbildung keinen Umwandlungsprocess zu irgend einer anderen Form, wie Bläschen, Pusteln etc. durchmachen, sondern stets Knötchen bleiben. Wir unterscheiden zwei hierher gehörige Krankheitsbilder, den Lichen ruber und den Lichen scrophulosorum.

a) **Lichen ruber.** Je nachdem die Knötchen mehr flach oder spitz sind, unterscheiden wir einen *Lichen ruber planus* von einem *Lichen ruber acuminatus*. Beide gehören aber zu demselben Krankheitsprocesse und stellen nur verschiedene symptomatische Erscheinungsformen einer und derselben Affection dar. Ueber die Ursache der Erkrankung wissen wir nichts Sicheres; von einzelnen Seiten wird die neuropathische Genese der Erkrankung betont.

Beim Lichen ruber planus treten isolirt oder in Kreisform stecknadelkopfgrosse, *dunkelrothe Knötchen* auf, welche perlmutterartig *glänzend* sind und in ihrer Mitte eine *Delle* zeigen. Mitunter ordnen sich die Knötchen zu richtigen Streifen an. Sie sind von chronischer Dauer und *jucken* meist ziemlich stark. Nach längerer Zeit können sie sich von selbst zurückbilden und hinterlassen eine sepiabraune Pigmentirung. Die Knötchen erscheinen auf jeder Körperstelle; Hohlhand und Fusssohle, sowie der Penis und die Mundschleimhaut sind ebenfalls ergriffen.

Anatomisch beginnt der Process mit einer perivascularären Infiltration im oberen Theile des Corium, und später kommt es zu einer Ablösung der Epidermis vom Corium, indem das Rete aufgelöst wird und zerfällt. Diese

Lücke wird von einem Gerinnsel ausgefüllt, welches eine Anzahl Rundzellen enthält.

Beim Lichen ruber acuminatus, welcher mit dem Lichen ruber planus zusammen an demselben Individuum vorkommt, finden sich derbe, konische, braunrothe, etwa hirsekorn-grosse *Knötchen*, welche auf ihrer Oberfläche eine fest anhaftende glänzende *Schuppe* tragen und meist in der Mitte von einem *Haarfollikel* durchbohrt sind. Beim Herüberfahren mit der Hand hat man hier dasselbe Gefühl wie auf einem Reibeisen. Die Knötchen finden sich entweder isolirt oder in Gruppen und entweder nur an einzelnen Körperstellen oder über einen grossen Theil des Körpers zerstreut. Auch die Schleimhäute werden ergriffen.

Anatomisch beginnt hier der Krankheitsprocess ebenfalls im Corium, und zwar um einen Haarbalg. Zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide entsteht eine kleinzellige Infiltration, wodurch das Haar verkümmert. Statt dessen bildet sich ein Exsudat, aus Rundzellen und neugebildeten Gefässen mit einigen Riesenzellen bestehend.

Das *Jucken* ist bei dieser Erkrankung ganz verschieden, manchmal nur gering, mitunter aber wieder sehr stark, vor Allem haben die Kranken beim Kratzen nicht das Gefühl der Erleichterung, sondern eher der Schmerzhaftigkeit.

Die *Diagnose* ist leicht, da beim Lichen während der ganzen Dauer des Processes nur Knötchen zu finden sind. Diese haben eine wachstartig glänzende Oberfläche mit einer Delle und sind meist von starkem Jucken begleitet.

Die *Prognose* ist bei frühe gestellter Diagnose günstig.

Therapie. Am besten wirkt *Arsen*, und zwar in Form von Injectionen von Natrium arsenicosum (0,1:10,0). Aeusserlich ist eine Carbol-Sublimatsalbe oder Chrysarobin-Traumaticin (1:20) zu empfehlen.

b) *Lichen scrophulosorum.* Die Erkrankung betrifft besonders Kinder, welche auch sonst noch an scrophulösen Erscheinungen, wie Drüsenschwellungen, Knochenerkrankungen etc. leiden. Hier zeigen sich in Gruppenform auf dem Stamme hirsekorn- bis stecknadelkopf-grosse, braunrothe Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche ein Schüppchen tragen. Unter Leberthran, innerlich und äusserlich, bildet sich die unschuldige Affection bald zurück.

9. Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Die Erkrankung tritt epidemisch bei schlecht genährten Kindern in Findelhäusern auf. Ungefähr in der 2. Woche stellt sich eine *Röthung im Gesichte* in der Umgebung des Mundes ein, zugleich treten Erytheme

an anderen Körperstellen auf. Im Gesicht beginnt *Borkenbildung*, am übrigen Körper werden ganze Partien der Oberhaut von einem geringem Exsudat abgehoben, dadurch runzelt sich die Epidermis und lässt sich in *grossen Lappen abziehen*. Entweder sterben nun die Kinder an complicirenden Erkrankungen (Pneumonie, Icterus, Diarrhöen), oder es findet eine schnelle Regeneration der Epidermis mit Heilung statt. Etwa 50 Procent der Kinder sterben; natürlich hängt viel von dem allgemeinen Ernährungszustande ab. Wahrscheinlich ist die Erkrankung eine pyämische.

Gute Ernährung und kühle Bäder (25° R.) wirken am besten, daneben Puder und indifferente Salben.

10. Dermatitis papillaris capillitii.

So nannte *Kaposi* eine Erkrankung, bei welcher im Nacken und den angrenzenden Theilen des behaarten Kopfes *kleine warzenähnliche Geschwülste* erscheinen. Dieselben sind nicht schmerzhaft und jucken nicht. Zum Unterschiede von den Warzen findet hier eine chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung in der Cutis statt. Die Haare stecken fest in den Knoten, und es befinden sich kleine Pusteln auf der Oberfläche der Knötchen. Die Erkrankung erscheint im Anschluss an Traumen. — Man entfernt die Gebilde mit der Scheere oder legt Quecksilberpflastermull auf.

11. Seborrhoea.

Hierbei kommt es zur Ablagerung von fettigen, dicken, bröckeligen Massen und übermässiger Epidermisabschilferung. Am häufigsten findet sich der Zustand auf dem Kopfe, *Pityriasis capitis*. Die Haare sind fein bestäubt und die Kleidungsstücke stets schmutzig von den „Schinnen“. Besteht der Process lange, so stellt sich eine Glatze ein, *Alopecia pityrodes* s. *furfuracea*. — Im Gegensatze zu dieser Seborrhoea sicca zeigt sich im Gesichte meist eine Seborrhoea oleosa, bei welcher das Gesicht stets fettig aussieht. Es haftet in Folge dessen der Schmutz der äusseren Luft leichter im Gesicht, es finden sich Comedonen, der Teint wird unrein, indem sich zugleich wieder eine stärkere Epidermisabschiebung einstellt. — Am Nabel und hinter der Eichel stellt sich ebenfalls oft eine Seborrhoe ein. Im letzteren Falle führt diese Balanopostitis oft zu oberflächlichen Erosionen. Eine allgemeine Seborrhoe betrifft vorwiegend Neugeborene, *Seborrhoea universalis neonatorum*. Hier ist der ganze Körper mit einer dicken Kappe von Talgdrüsensecret und Epidermistrümmern bedeckt, die Körperöffnungen werden dadurch verengt, und die Kinder sterben meist nach einigen Tagen.

Die Prognose ist gut, wenn die **Behandlung** frühe genug einsetzt. Am meisten bewährt sich hier der Schwefel (10procentige

Salbe). Auf dem Kopfe werden die Auflagerungen erst durch Spiritus saponatus kalinus entfernt, dann werden Schwefelsalben eingerieben. Auch Waschungen mit Natrium bicarbonicum oder mit Chloralhydrat empfehlen sich.

Im Gegensatz zu der übermässigen Ausscheidung können die Talgdrüsen auch gänzlich ihre Function einstellen, *Asteatosis cutis*. Man sieht das z. B. bei Wäscherinnen, welche viel mit Laugen in Berührung kommen, und bei einzelnen Gewerbetreibenden, ausserdem als Symptom einiger Hautkrankheiten, Xerodermie, Lichen ruber etc. Mittel, um die aufgehobene Talgdrüsensecretion wieder hervorzurufen, giebt es nicht.

12. Acne vulgaris.

Es ist eine der gewöhnlichsten Hauterkrankungen, welche wir besonders im Pubertätsalter finden. Die einfachste Verstopfung der Talgdrüsen mit abgelagerten Schmutztheilchen aus der äusseren Luft stellt den Comedo dar, geht die Secretion der Talgdrüsen weiter, so wölbt sich diese Stelle wie ein Knötchen über die Oberfläche hervor, *Acne papulosa*. Hierzu gesellt sich eine Eiterung, *Acne pustulosa*, und in der Umgebung der Talgdrüse kommt es zu einer starken Infiltration, *Acne indurata*. Entweder stehen diese Eruptionen isolirt, *Acne disseminata*, oder in grosser Zahl zusammen, *Acne confluens*.

Ueber die Ursache wissen wir nicht viel; der *Acarus folliculorum* (G. Simon) scheint sich nur accidentell zu finden. Durch innerlich eingenommene Arzneien, wie Jod und Brom, entsteht eine Acne, ebenso durch äusserliche Medicamente, wie Theer und Chrysarobin. Bei allgemeinen Ernährungsstörungen stellt sich oft eine *Acne cachecticorum* ein.

Therapeutisch empfiehlt sich neben chirurgischen Maassnahmen das nächtliche Auftragen einer 10procentigen Schwefelsalbe oder einer Zeissl'schen Paste, in milderer Fällen genügt Kummerfeld'sches Waschwasser. Für die Acne des Rückens empfiehlt sich Sol. Flemingkx.

13. Acne rosacea.

Zu einer gewöhnlichen Acne kann sich eine starke Hyperämie und Neubildung von Gefässen hinzugesellen. Dadurch sehen die Nase sowie die anstossenden Theile der Wangen, Stirn und des Kinns stark geröthet aus, in der Mitte der Röthung befinden sich kleine Knötchen und Pusteln. Besteht dieser Zustand jahrelang, so stellt sich ein höchst unangenehmer Zustand, die Pfund- oder Knollennase, *Rhinophyma*, ein. Hierbei findet sich eine übermässige Neubildung von Talgdrüsen, während bei der Acne rosacea nur die

Neubildung von Gefässen hervortritt, ohne consecutive Neubildung von Gewebe.

Therapeutisch empfehlen sich hier dieselben Maassnahmen wie bei der *Acne vulgaris*; in schweren Fällen sind Hg-Pflastermull und Scarificationen am Platze. Beim *Rhinophyma* sind nur chirurgische Maassnahmen am Platze.

14. *Acne varioliformis.*

Kleine hanfkorn-grosse braunrothe *Knötchen*, welche sich sehr bald mit einem *Schorf* bedecken, der unter die Epidermis eingesunken ist und nach seiner Abhebung eine unter die Hautoberfläche eingesunkene Narbe hinterlässt. Meist ist der Process nur an der Stirn oder auf dem Kopfe localisirt, *Acne frontalis* (*Hebra*), in seltenen Fällen breitet er sich über den ganzen Körper aus, *Acne necrotica*. — 10procentige weisse Präcipitatsalbe und Arsen bringen den Process zur Heilung.

15. *Sycosis idiopathica.*

Ueber die **Ursache** wissen wir nicht viel. Mitunter scheint sich die Erkrankung gerade bei sehr starkem Bartwuchs einzustellen, bei der *Sycosis* des Schnurrbartes besteht noch eine chronische Rhinitis. Eine Betheiligung von Mikroorganismen an diesem Prozesse kennen wir nicht.

Anatomisch ist der vorliegende Process als ein Abscess der Haarfollikel, *Folliculitis barbae*, zu bezeichnen.

An dem bebarteten Theile des Gesichtes, seltener an den Augenbrauen oder Vibrissae treten *Pusteln* und *Knötchen* auf, welche einer gerötheten Basis aufsitzen. Jede Pustel wird von einem Haare durchbohrt. Dadurch, dass viele solcher Pusteln confluiren, kann ein grosser Theil des Gesichtes geröthet, derbe infiltrirt und mit Krusten oder Borken bedeckt sein.

Die *Dauer* der Erkrankung ist stets eine exquisit chronische und geht mit vielfachen Recidiven einher. In seltenen Fällen geht nach der Heilung der Bartwuchs dauernd verloren.

Zur **Heilung** muss der Bart abgenommen und täglich rasirt werden, wodurch die Pusteln eröffnet werden; dann wechselt man ab zwischen indifferenten Salben, Salicylpaste, Schwefelsalben oder einer Schwefelsalicylpaste (Rec. Acid. salicyl. 2,0, Sulf. praecip. 8,0, Zinci oxyd. Amyli ana 20,0, Vasel. flavi ad 100,0).

II. Circulationsstörungen der Haut.

1. Erythema exsudativum multiforme.

Krankheitsbild. Gewöhnlich erscheinen zuerst an Hand- und Fussrücken, Unterarm und Unterschenkel eine Anzahl glatter oder nur wenig erhabener linsengrosser *Flecke*, welche entweder isolirt stehen oder confluiren. Im letzteren Falle können sie eine grosse Fläche einnehmen und in der Mitte eine zinnoberrothe Färbung zeigen, während die Peripherie cyanotisch verfärbt ist. Mitunter ordnen sich die rothen Flecke in einem Kreise an, Erythema circinatum, oder es lagern sich mehrere Kreise um einander, Erythema Iris. Dadurch, dass mehrere derselben an einander stossen, kommt eine Guirlandenform zu Stande, E. gyratum. Steigert sich der Exsudationsprocess, so kommt es zur Bildung kleiner Knötchen, E. papulatum. Auch Bläschen, welche in mehreren Kreisen angeordnet sind, erscheinen, Herpes Iris.

Der Verlauf dieser wahrscheinlich als Infektionskrankheit aufzufassenden Erscheinungen ist ein ganz charakteristischer: gewöhnlich ist kein Jucken vorhanden, auch Fieber fehlt, und das Erythem bleibt entweder auf die oben angegebenen Körpertheile beschränkt oder dehnt sich auf die benachbarten Theile aus und geht nach 3–4 Wochen zurück. Andere Male wieder ist der Verlauf nicht so günstig, es stellt sich *Fieber* ein, die Eruptionen nehmen eine grosse Ausdehnung an, und unter Uebergreifen der gleichen Erscheinungen auf die Schleimhäute entstehen *Complicationen*, wie Pleuritis, Endocarditis etc. Alsdann kann auch Exitus letalis eintreten. Ein derartiger Ausgang gehört aber zu den Seltenheiten.

Das Erythema nodosum stellt eine Complication dar, bei welcher es neben den übrigen Erscheinungen des Erythema exsud. multif. zu *Knotenbildungen* kommt, welche aus einer entzündlichen Zellinfiltration in den tieferen Schichten des Corium und des subcutanen Zellgewebes hervorgehen. Diese blutrothen Knoten erscheinen am Fussrücken und Unterschenkel, liegen in der Haut selbst, haben Wallnuss- bis Taubeneigrösse und fühlen sich derbe an. Gegen eine Verwechselung mit *Gummen* schützt der Verlauf der Erkrankung. Das Erythema nodosum gehört zu den schwereren Erscheinungsformen.

Die Erkrankung kommt häufig im Frühjahr und Herbst vor. Durch Reizung der Harnröhre kann man experimentell das Krankheitsbild erzeugen. Manche Erythemformen scheinen contagiös zu sein, so wurde öfters eine förmliche Epidemie (E. Acrodynia) beob-

achtet. Meist verläuft die Erkrankung ohne jede Therapie günstig, doch scheinen Natr. salicylicum, Antipyrin, Chinin mitunter gut zu wirken.

2. Urticaria.

Aetiologie. Wir unterscheiden eine idiopathische Urticaria von einer symptomatischen. Die *idiopathische* Urticaria entsteht durch den Stich von Brennesseln oder Epizoen (Wanzen, Flöhe, Processionsraupe etc.). Bei einzelnen besonders prädisponirten Individuen kann man solch eine Urticaria künstlich erzeugen, *Urticaria factitia*. Wenn man hierbei mit dem Fingernagel über die Haut fährt, so entsteht eine blasse Erhebung, welche zu beiden Seiten von einer Röthe umsäumt wird. Diese Erscheinung tritt bei ganz gesunden Individuen auf und ist nicht als Symptom einer neuropathischen Disposition zu betrachten. Die *symptomatische* Urticaria tritt als Vorläufer der Prurigo auf und findet sich als Begleiterscheinung des Erythema exsudativum multiforme sowie des Pemphigus. Am häufigsten ist die *Urticaria ab ingestis* nach dem Genusse gewisser Speisen, wie Erdbeeren, Krebsen etc. Manchmal tritt Urticaria in Folge psychischer Einflüsse, sowie bei Diabetes auf, oft kennen wir überhaupt keinen Grund dafür.

Krankheitsbild. Als Urtica, Quaddel, bezeichnen wir eine von einem rothen Saum umgebene Erhebung über die Haut, welche in der Mitte abgeblasst ist. Die Form der Quaddel ist rund oder oval oder ganz unregelmässig. Oft steigert sich der Exsudationsprocess, und es entstehen Knötchen, *Urticaria papulosa*, oder Blasen, *U. bullosa*. Meist erscheinen bei den Kranken nicht eine oder mehrere Quaddeln, sondern eine ganze Reihe derselben an den verschiedensten Körperstellen. Dieselben bleiben dann nicht isolirt, sondern bilden durch Aneinanderlagerung die verschiedensten klinischen Bilder, *U. gyrata*, *annularis*, *figurata* etc. Das Auftreten der Quaddeln ist mit starkem *Jucken* verbunden, und secundär stellen sich leicht in Folge des Kratzens Ekzeme ein. Die Quaddeln haben meist einen flüchtigen Bestand, können aber mitunter tagelang bestehen bleiben. Eine besondere Form, die sich durch ihre Grösse auszeichnet, benennt man *Riesenquaddel*.

Der *Verlauf* ist entweder ein acuter, das Nesselfieber verschwindet in einigen Stunden oder Tagen; oder es wiederholen sich die Schübe, *Urticaria chronica*.

Bei der **Prognose** hat man das ursächliche Moment zu berücksichtigen. Im ätiologisch unklaren Fällen ist die Voraussicht zweifelhaft.

Therapie. Zunächst Beseitigung der Ursache. Palliativ bewährt sich Auftupfen von Menthol (3—5 Procent) und Atropin innerlich

(0,001) oder Antipyrin, Salol, Jodkalium, Menthol (Rec. Menthol 0,1, Ol. amygd. dule. 0,25, Disp. tal. dos. in caps. gelat. Nr. XXX. S. 3mal täglich eine Kapsel) u. a. Luftveränderung führt oft schnell zum Ziele.

3. Acutes umschriebenes Hautödem.

Krankheitsbild. Klinisch gleicht diese Affection der vorhergehenden einigermaassen, nur sind die Erhebungen über die Haut nicht geröthet, sondern normal gefärbt und die *Schwellung* von grösserem Umfange, Faustgrösse und darüber. Es schwillt bei einem solchen Kranken *plötzlich* eine ganze Gesichtshälfte oder eine Hälfte der Zunge an, oder unter dem Fusse bildet sich ein apfelgrosses Oedem. Nach 4—24 Stunden bildet sich das Ganze zurück, und es ist keine Spur der früheren Erkrankung mehr zu sehen. Oft erscheinen die Oedeme an mehreren Stellen zugleich, und auch die *Schleimhäute* (Pharynx, Larynx, Magen) werden ergriffen. Die Abgrenzung der kranken von der gesunden Stelle ist nicht scharf. Die Schwellungen recidiviren leicht.

Als *Ursachen* spielen mitunter Kälteeinflüsse mit. Andere Male wirken Alcohol und psychische Momente ein. Bei Morbus Basedowii beobachtete ich einmal die Oedeme.

Therapie. Beseitigung der Grundursache. Chinin.

4. Urticaria pigmentosa.

Krankheitsbild. Während die gewöhnliche Urticaria nach mehr oder weniger langem Bestande verschwindet, ohne eine Spur auf der Haut zu hinterlassen, ist es bei dieser Affection anders. Es treten in früher Kindheit *Quaddeln* auf, nach deren Rückgang bleibt eine *braune Pigmentirung* zurück, und an diesen Flecken bildet sich auf mechanische Verletzungen hin wieder später eine Quaddel. Es bleiben dann später stark verfärbte Streifen, Wülste zurück, welche auf die verschiedensten Stellen vertheilt sind. Jucken ist meist nicht erheblich.

Anatomisch ist als wesentlicher Bestandtheil ein Mastzellentumor nachgewiesen.

Prognose. Die Quaddelbildung kann sich sogar bis in das 20. Lebensjahr hinein erstrecken, dann hört sie auf, und es bleibt die Pigmentirung zurück.

Therapie. Atropin oder Natrium salicylicum.

5. In einzelnen Familien zeigt sich eine besondere hereditäre Neigung zur Blasenbildung, **Epidermolysis bullosa hereditaria** (*Köbner*). Nach den geringsten mechanischen Einwirkungen, z. B. im Sommer Druck der Stiefel, bilden sich Blasen an den Füssen oder an einer andern Körper-

stelle. Derartige Blasenbildungen wiederholen sich in Generationen. Die Störung ist eine recht erhebliche. *Therapeutisch* scheint sich noch am besten Einfetten zu bewähren.

6. Arzneiexantheme.

Krankheitsbild. Als Nebenwirkung einzelner innerlich oder subcutan gebrauchter Arzneimittel stellen sich bei einzelnen Individuen Hautausschläge ein, die an und für sich nichts besonders Charakteristisches haben. In dieser Beziehung wirken die einzelnen Arzneimittel verschieden. So tritt nach *Jod-* und *Bromgebrauch* eine Acne auf, nach *Arsen* bildet sich eine Urticaria oder ein Herpes zoster, nach *Chinin* Purpura und ein scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender Desquamation, in gleicher Weise wirkt mitunter das *Hydrargyrum*. Nach *Phenacetin* tritt auch Purpura auf. Bei *Antipyrin* bilden sich manchmal Blasen auf der Schleimhaut der Mundhöhle.

Die **Diagnose** ist schwer zu stellen, wenn man nichts von dem Genusse eines Medicamentes erfährt, doch wird sie dadurch erleichtert, dass die Exantheme nach dem Fortlassen der Arzneien verschwinden, um bei Genuss derselben wieder aufzutreten.

7. Pellagra.

Krankheitsbild. Zunächst stellen sich unter vagen Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Verdauungsstörungen, *Erytheme* an Hand- und Fussrücken ein. Diese haben an und für sich nichts Charakteristisches, sie erscheinen im Frühjahr und bilden sich im Herbst mit leichter Desquamation zurück. Dann erscheinen die Betreffenden den ganzen Winter gesund. Im nächsten Frühjahr beginnen aber unter lebhaften Verdauungsstörungen wieder Erytheme, die Haut wird jetzt *atrophisch* und *pigmentirt*, zugleich finden sich *Muskelatrophie*, *Tremor*, *Melancholie* etc. Schliesslich gesellen sich in den nächsten Jahren dazu erhebliche *psychische Störungen*, welche unter ausgesprochener Demenz mit Tobsuchtsanfällen zur Cachexie und zum *Exitus letalis* führen. Darüber können aber 10 bis 15 Jahre vergehen.

Die Krankheit kommt in einzelnen Gegenden Italiens, Spaniens und Oesterreichs vor, sie scheint mit dem Genuss von verdorbenem Mais zusammenzuhängen.

Die **Therapie** hat vor Allem für gute Ernährung der Betreffenden zu sorgen. Im ersten Stadium ist Heilung möglich, später bleibt nur symptomatische Behandlung übrig.

8. Purpura s. Blutkrankheiten.

III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Ichthyosis.

Krankheitsbild. Es treten einzelne theils kleinere, theils zu dicken Platten sich aufthürmende *Schuppen* auf. Der Process beginnt gewöhnlich in der frühesten Kindheit, im 2. Lebensjahre und erreicht zur Zeit der Pubertät seine höchste Entwicklung. Bei der Ichthyosis simplex haben wir dieselbe Localisation wie bei der Prurigo, d. h. auf den *Streckseiten* der Extremitäten, doch im Gegensatze zur Prurigo mehr auf den oberen als den unteren Extremitäten. Die Gelenkbeugen bleiben für gewöhnlich verschont. Hierbei finden sich Uebergänge von der Cutis anserina zum Lichen pilaris und der Ichthyosis simplex. Weiterhin giebt es Formen, welche sich in einer sehr starken Schuppenbildung ausprägen, so dass der Vergleich mit den Fischschuppen naheliegt, Ichthyosis nitida. Ist die Haut schmutzig verfärbt und mit dicken, festen Schuppen bedeckt, so haben wir die Ichthyosis serpentina. Nach dem Abkratzen der Schuppen findet man darunter, im Gegensatze zur Psoriasis, ganz normale Haut. Beim Herüberfahren hat man das rauhe, unangenehme Gefühl wie auf einem Reibeisen. Die Schuppen sind in der Peripherie abgehoben, während sie im Centrum festsitzen. Der Uebergang von der kranken Haut in die gesunde ist ein allmählicher. Die Schweissecrction ist aufgehoben, und oft besteht Symmetrie der erkrankten Flächen. Auf dem Kopfe besteht meist eine Pityriasis, während Flachhand und Fusssohle frei bleiben. Die stärkste Form bezeichnen wir als I. hystrix; hierbei zeigen sich *warzenartige Hervorragungen* der Haut, Schwielenbildungen und Excrescenzen, welche den Uebergang zu Papillomen bereits darstellen.

Die Ichthyosis besteht zwar das ganze Leben hindurch, man kann aber doch die Patienten so weit bessern, dass sie durch die Schuppen nicht belästigt werden. Zu diesem Zwecke lässt man viel baden und einfetten mit 5procentigen Naphtholsalben, 2procentiger Resorcin- oder 2procentiger Salicylvaseline. Bei der Ichthyosis hystrix ist eine chirurgische Therapie am Platze.

2. Circumscripte Keratosen.

Schwielenbildung, **Tyloma**, kommt an Händen und Füßen vor. Bei Arbeitern finden sich an den Händen öfters Verdickungen der

Oberhaut mit mehr oder weniger tiefen und schmerzhaften Rhagaden.

Salicylseifenpflaster (10 Procent) und Salicylpflastermull (30 bis 50 Procent) sind empfehlenswerth.

Selten kommt ein Hautorn, *Cornu cutaneum*, vor. Das sind stark über die Oberfläche hervorragende Auswüchse des Stratum corneum.

Die Warzen, *Verrucae*, finden sich am häufigsten an den Händen, im Gesicht oder auf dem behaarten Kopfe. Ihre *Entfernung* geschieht leicht mit dem scharfen Löffel, durch Carbolsäure, rauchende Salpetersäure, Trichloressigsäure oder durch Elektrolyse. Mitunter verschwinden sie von selbst.

Hierher gehört auch die *Onychogryphosis*, eine Hypertrophie der Nägel. Die Nägel nehmen eine krallenartige Gestalt an, blättern stark auf und werden rissig. Entweder stellt sich diese Erscheinung bei Greisen in Folge des langen Druckes der Fussbekleidung ein, oder als Folge von Verletzungen an den Extremitäten oder von anderen Hauterkrankungen, wie Ichthyosis, Elephantiasis etc. Die *Therapie* ist eine chirurgische.

3. Hypertrichosis.

Wir verstehen darunter nur die Behaarung auf normaler Haut. Wir unterscheiden eine *angeborene* und eine *erworbene* Hypertrichosis. Von der ersteren kommen die mannichfachsten Uebergänge in der Ausbreitung der Behaarung vor. Es giebt Personen, die einem Thiere gleichen, und andere, bei denen nur einzelne Körperstellen dicht bewachsen sind. Besonders der Bartwuchs bei Frauen, *Hirsuties faciei*, giebt uns oft zu Eingriffen Anlass. Am radicalsten wirkt hier die *Elektrolyse*. — Die erworbene Hypertrichosis ist selten, beobachtet ist sie nach Nervenverletzungen.

4. Pigmenthypertrophieen.

Die *Naevi*, Muttermaler, sind angeboren. Sie sind von verschiedener Grösse und zeigen entweder eine glatte Oberfläche, *Naevi spili*, oder sind behaart, *Naevi piliferi*, von warzigem Aussehen, *Naevi verrucosi*. Dieselben sind meist in mehrfacher Zahl vorhanden. Oft kann ein Nävus so ausgebreitet sein, dass er wie ein Thierfell aussieht.

Im späteren Lebensalter entstehen braune Flecke, welche wir, wenn sie klein sind, als Ephelides, *Sommersprossen*, wenn sie grösser sind, als Chloasma, Leberfleck, bezeichnen. Die letzteren kommen reflectorisch vor, z. B. das Chloasma uterinum, das sich in der Schwangerschaft, aber auch bei Jungfrauen findet.

Therapie. Die Beseitigung ist bei kleinen Pigmentflecken durch Excision, Paquelin, Galvanocaustik, Elektrolyse oder reine Carbolsäure zu erreichen. 1procentiger Sublimatalcohol wirkt oft günstig. Sobald die Flecke sich stärker ausbreiten und einen geschwürigen Zerfall mit Uebergang zu Sarkomen oder Carcinomen zeigen, ist nur ausgedehnte Excision anzurathen.

5. Elephantiasis.

Diese übermässige Verdickung einzelner Körpertheile, speciell der Cutis und des Unterhautzellgewebes kommt im Anschluss an chronische Entzündungszustände vor. Bei der Elephantiasis in unseren Gegenden gehen von einem Reizzustande, z. B. einem chronischen Unterschenkeleczem, *erysipeloide*, mit Fieber verbundene Attacken aus. Dieselben sind gefolgt von einer *Phlebitis* und *Lymphangitis*, bis schliesslich ein lymphatisches Oedem und bleibende Vergrösserung der betreffenden Theile erfolgt. Hauptsächlich werden die *unteren Extremitäten* und die *äusseren Genitalien* betroffen. Je nachdem die Haut glatt oder gewulstet ist, unterscheidet man eine Elephantiasis glabra und eine E. verrucosa. Ausser den genannten gewöhnlichen Körpertheilen können auch Ohren, Wangen oder obere Augenlider elephantiasisch verdickt sein. In den tropischen Gegenden wird die Erkrankung durch eine Nematode, die *Filaria sanguinis*, bedingt.

Anatomisch handelt es sich um eine Bindegewebsneubildung und starke Mastzelleninfiltration. In Folge dessen kommt es zu einer Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen, sowie der Haarbälge u. s. w.

Therapie. Ausser der Beseitigung der primären Ursache ist bei dem ausgebildeten Zustande Compression, Ruhe, Massage, Suspension event. Amputation zu empfehlen.

6. Xeroderma pigmentosnm.

Diese seltene Erkrankung ist dadurch charakterisirt, dass in frühester Kindheit kleine sommersprossenähnliche *Pigmentflecke* entstehen, zwischen welchen eine glatte *atrophische Haut* und vielfache, den Angiomen ähnliche *Gefässverzweigungen* sichtbar sind. Hauptsächlich sind die oberen Extremitäten und das Gesicht betroffen. Die Haut bekommt ein buntes Aussehen und wird später atrophisch, trocken. Jede Schweisssecretion sistirt. Die Affection nimmt einen sehr ungünstigen Verlauf, indem sich bald melanotische Sarkome und Carcinome einstellen.

7. Molluscum contagiosum.

Kleine kuglige *Geschwülste*, welche in der Haut sitzen oder über dieselbe hervorragten. Bevorzugt werden die Geschlechtstheile oder das Gesicht. In der Mitte befindet sich eine kleine Oeffnung, aus der sich eine feste talgartige Masse herausdrücken lässt. Die kleinen Tumoren sind entweder isolirt oder in grosser Anzahl untermischt mit Acne und Comedonen. Die Contagiosität kommt wahrscheinlich durch Coccidien zu Stande. Die *Entfernung* geschieht auf chirurgischem Wege.

IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Lupus erythematosus.

Man versteht darunter einen entzündlichen Process, welcher sich vorwiegend an die Talgdrüsen, Follikel sowie Schweissdrüsen bindet und regelmässig mit einer Atrophie der Haut endigt. Gewöhnlich zeigen sich kleine stecknadelkopfgrosse, rothe, etwas erhabene *Flecke*, die im Centrum eine *Einsenkung* haben und mit einem dünnen *Schüppchen* bedeckt sind. Aus diesen Primärefflorescenzen entwickeln sich zwei Formen: a) der Lupus eryth. discoides, die Scheibenform. Nach Verlauf von Monaten und Jahren schreitet der periphere rothe Rand fort, während sich in der Mitte schon eine narbige Atrophie zeigt. In der Umgebung finden sich gewöhnlich zahlreiche Comedonen. Gewöhnlich ist das Gesicht in Schmetterlingsform betroffen. b) Lupus eryth. disseminatus. Hierbei sind die einzelnen Flecke isolirt, und meist ist der Process über einen grossen Theil des Körpers vertheilt. Oft finden sich aber beide Formen combinirt.

Der Verlauf ist meist ein sehr langwieriger, es können Jahrzehnte vergehen, bis Abheilung eintritt.

Die *Prognose* ist gut, da der Process die Neigung hat, mit einer Atrophie sich von selbst zurückzubilden.

Therapie. Nur milde Mittel sind zu empfehlen. Quecksilberpflaster, Milchsäure, Pyrogallussäure oder Sol. Fowleri (4:25,0) bewähren sich. Innerlich Arsen.

2. Scleroderma.

Bei Erwachsenen stellt sich ganz acut oder chronisch an irgend einer Körperstelle eine teigige Infiltration und Röthung, *Stadium elevatum*, ein. Dieser Zustand bildet sich von selbst oder in Folge der Behandlung zurück. Meist aber folgt auf jene Infiltration eine

Atrophie, *Stadium atrophicum*. Alsdann nimmt die Haut in diffuser Weise eine *brettharte Consistenz* und *grosse Starrheit* an. Das Gesicht ist unbeweglich, die Bauchhaut trommelartig gespannt u. s. w. Mitunter geht der Process auf die Schleimhäute über. Dieser Zustand kann sich nicht mehr zurückbilden, sondern bleibt permanent bis zum Exitus, der in Folge zufälliger Complicationen eintritt.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung sind wir uns nicht im Klaren. Ob die Gefässe oder Nerven dabei betheiligt sind, ist noch nicht entschieden.

Prognose. Dieselbe ist nur in frühen Stadien oder im Kindesalter günstig, später ist keine Hoffnung auf Heilung mehr vorhanden.

Therapie. Massage, Bäder, Galvanisation des Sympathicus.

Im Gegensatze hierzu handelt es sich bei dem **Sclerema neonatorum** wahrscheinlich um ein Erstarren der krystallinischen Bestandtheile des Fettes innerhalb der Fettzellen kurz vor der Geburt. Die Haut ist leichenartig starr und lässt sich nicht in Falten aufheben.

3. Pigmentatrophie.

Wir unterscheiden eine angeborene Atrophie des Hautpigmentes, den Albinismus, von einer erworbenen, der Vitiligo. Die letztere, in Form weisser Flecke, kann sich über grosse Flächen erstrecken. Im Zusammenhange damit kommt häufig Ergrauen der Haare, Poliosis, vor. Fraglich scheint es, ob hierbei nervöse Momente mitspielen. Therapeutisch kann man Chrysarobin und Salzbäder versuchen.

V. Neuritische Dermatosen.

1. Herpes Zoster

ist eine Eruption von *Bläschen in Kreisform*, welche congruent einem Spinalnervenverlaufe oder dem Trigeminus erscheinen. Daher unterscheiden wir einen *Zoster facialis, pectoralis, dorso-abdominalis* u. a. m. Während der Bläscheneruptionen stellen sich lebhafteste *Schmerzen* im Ausbreitungsgebiete der Nerven ein, selten besteht Fieber. Der Inhalt der Bläschen vertrocknet, und nach kurzer Zeit ist nichts Krankhaftes mehr zu sehen. Nur selten findet sich eine Hämorrhagie oder Gangrän. Typisch für den Zoster ist das halbseitige Auftreten und die Immunität nach einmaligem Ueberstehen. Eine Ausnahme hiervon machen der *Herpes labialis* und der *H. progenitalis*.

Unter Einfetten mit indifferenten Salben findet schnelle Heilung statt.

2. Prurigo.

In frühester Kindheit stellen sich an den Streckseiten der unteren, später der oberen Extremitäten kleine epidermidale *Knötchen* ein, welche von heftigem Jucken gefolgt sind. Oft geht eine Urticaria voraus. Durch die zahlreichen Kratzeffekte entstehen leicht Ekzeme, welche die Localisation der Prurigo inne halten. Auch die Lymphdrüsen schwellen stark an. Wir unterscheiden eine *Prurigo mitis* von einer *P. ferox*. Nur bei der letzteren ist die Prognose ernst; bei der ersteren kann aber bei frühzeitiger Therapie *Heilung* eintreten.

Es bewähren sich hier Naphtholsalben und innerlich Antipyrin.

3. Pruritus.

So bezeichnen wir eine chronische Hautneurose, bei der das *Jucken* das einzige Symptom auf der Haut darstellt. Es findet sich keine Ursache für das Jucken. Secundär in Folge des Kratzens entstehen Ekzeme. Wir unterscheiden einen *Pruritus universalis* und einen *P. localis*. Der erstere findet sich oft bei alten Leuten, *P. senilis*, in Folge mangelnder Einfettung der Haut oder bei Melancholikern. Diabetes und Icterus sind mitunter vorhanden. Der locale Pruritus hat seinen Hauptsitz an den Geschlechtstheilen.

Die **Therapie** ist dieser Erkrankung gegenüber ziemlich ohnmächtig. Menthol und Benzoëtinctor äusserlich, Antipyrin oder Atropin innerlich sind zu empfehlen.

4. Pemphigus.

Darunter verstehen wir eine in chronischer Folge auf der Haut und den Schleimhäuten auftretende Eruption von *grossen Blasen*.

Beim Pemphigus vulgaris erscheinen auf normaler oder gerötheter Basis pralle, mit klarem Serum gefüllte Blasen in ein- oder mehrfacher Anzahl. Nach einigen Tagen platzt die Blase, und es findet ein baldiger Ersatz der Epidermis statt. Nur selten platzen die Blasen, bevor sie ihren höchsten Füllungsgrad erreicht haben, dann schieben sich die einzelnen Epidermisschichten wie ein Blätterteig über einander, *P. foliaceus*. Dieser Ausgang wiederholt sich nun chronisch bei allen Eruptionen, und dadurch, dass noch Erytheme wie Urticariaefflorescenzen hinzutreten, bekommt die Haut ein buntes Aussehen. Schliesslich aber tritt Heilung ein, *P. benignus*. Im Gegensatz dazu giebt es einen *P. malignus*, bei dem sich ein diphtheritischer Belag vorfindet oder aus dem Blasengrunde stark wuchernde Granulationen aufschliessen.

Die **Prognose** ist in jedem Falle von Pemphigus zweifelhaft.

Therapie. Innerlich Arsen, äusserlich eine weiche Zinkpaste, event. permanentes Wasserbett.

5. Alopecia areata.

Die *Haare* fallen plötzlich in runden oder ovalen Flecken aus. Mehrere Flecke vereinigen sich, und der ganze Kopf wird kahl. Zuweilen fallen sogar sämtliche Körperhaare aus. Die Haut an den kahlen Stellen ist normal, die Haare zeigen keine Anomalie. Wahrscheinlich entsteht diese Kahlheit auf nervöser Basis. Die Haare wachsen oft von selbst wieder. Zur Beschleunigung der Heilung reiben wir eine Crotonpaste ein oder pinseln Chrysarobin-Traumaticin (2 Procent) auf.

6. Hyperidrosis.

Eine übermässige Schweissabsonderung ist besonders an den Händen und Füssen lästig. Durch die Zersetzung des Schweisses entwickelt sich ein unangenehmer, stinkender Geruch, *Bromidrosis*. Nach langem Bestande entwickeln sich an den Füssen Rhagaden und Ulcerationen.

Therapie. Für milde Fälle kommt man mit Salicylstreupuder, häufig angewandt, aus. In schwereren empfehlen sich Aetzungen mit 5procentiger Chromsäure oder der Liquor antihidorrhoeicus *Brandau*.

VI. Parasitäre Dermatosen.

1. Scabies.

Die Erkrankung ist bedingt durch die Krätzmilbe, *Acarus scabiei*. Dieselbe lässt sich besonders an Stellen nieder, welche dem Drucke der Kleidungsstücke ausgesetzt sind, am Epigastrium, den Achselfalten und Nates. Später werden auch andere Stellen betroffen, so die Interdigitalfalten, Penis, Mamilla u. s. w. Die Erkrankung ist mit starkem, des Abends eintretendem Jucken verbunden, und darnach stellen sich leicht Ekzeme ein.

Therapie. Man lässt an allen Stellen, wo sich die *Milbengänge* finden, entweder *Ungt. Wilkinsonii* oder das *Ungt. Naphtholi compositum* (Kaposi) tüchtig einreiben. Nach 1—2maliger Einreibung werden erst die Ekzeme behandelt.

2. Pediculi.

Die Kopflaus verursacht Jucken und Ekzeme auf dem behaarten Kopfe. Zuerst beseitigt man die Läuse durch Petroleum oder Sublimatessig (1:300), dann behandelt man das Ekzem.

Die Kleiderlaus sitzt gerade da, wo die Kleider dem Körper enge anliegen. Sie verursacht tiefe Excoriationen und daran anschliessend Ekzeme. Tüchtige Desinfection der Kleider in einem Wärmeofen, darnach Behandlung der Ekzeme.

Die Filzlaus sitzt an den Schamtheilen, den Achselhaaren oder Augenbrauen, nur selten einmal auf dem behaarten Kopfe. Ihre Entfernung gelingt durch graue Salbe oder Sublimatessig.

3. Favus.

Der *Erbgrind* ist verursacht durch einen Schimmelpilz, das *Achorion Schoenleinii*. Auf dem Kopfe zeigen sich kleine schwefelgelbe *Scutula*, die in der Mitte von einem Haare durchbohrt sind. Der Pilz dringt in den Haarschaft hinein, das Haar wird gelockert; kommt es zur Atrophie der Haarpapille, so tritt bleibende Kahlheit ein. Der Verlauf der Erkrankung ist ein chronischer, und vom Kopf kann sich der Favus auf alle übrigen Körpertheile in herpesähnlichen Eruptionen ausbreiten (*herpetisches Vorstadium* des Favus). Auch in den *Nägeln* localisirt sich der Favus in Form schwefelgelber Flecke.

Die **Prognose** ist günstig, es tritt spontan oder unter der Behandlung Heilung ein.

Therapie. Die *Scutula* werden mit Oel oder alkalischem Seifen-spiritus entfernt, dann werden die Haare epilirt und einige Tage lang Chrysarobin aufgespritzt. Dann tritt eine Pause ein; bilden sich neue *Scutula*, so beginnt man die gleiche Medication von Neuem.

4. Herpes tonsurans.

Diese Affection wird durch das *Trichophyton tonsurans* bedingt. Je nach der Localisation unterscheiden wir verschiedene Formen. Auf dem Kopfe und vor Allem im Gesicht findet sich der Herpes tons. vesiculosus, ein kleiner oder grösserer Kreis von Bläschen auf geröthetem Grunde, während das Centrum normal ist oder kleine Schüppchen aufweist. Bei dieser *Bartflechte* brechen die Haare dicht über der Oberfläche ab. Als einziges Symptom besteht geringes *Jucken*. Die Ansteckung erfolgt am häufigsten in den Barbierläden. Nach mehr oder weniger langer Zeit des Bestehens bilden sich Knoten, derbe Infiltrate, und es kommt zu einer Sycosis parasitaria.

Auf dem Stamme und den Extremitäten zeigt sich der Herpes tonsurans maculosus et squamosus. Hierbei zeigen sich eine Reihe von in Medaillonform angeordneten Flecken, welche am Rande kleine Schüppchen und Bläschen zeigen, während in der Mitte auf rosafarbenem Grunde kleine Schüppchen oder normale Haut ist. Ge-

wöhnlich sind diese Flecke in grosser Zahl vertreten und jucken stark. Oft entstehen sie nach dem Tragen wollener Wäsche. Diese Form bildet sich oft spontan zurück. Mitunter localisirt sich das Trichophyton auch in den Nägeln, Onychomycosis tonsurans. Die Nägel sind aufgeblättert, brüchig und gelblichweiss verfärbt.

Schliesslich localisirt sich der Pilz noch in den Inguinalbeugen und verursacht unter Hinzutritt von entzündlichen Erscheinungen das Ekzema marginatum. Hierbei zeigen sich an der inneren Seite der Oberschenkel kreisförmige, scharf abgeschnittene Flecke mit Bläschen und Krusten in der Umgebung. Während sich der Rand immer weiter vorschiebt, kommt es im Centrum zur Abheilung. Schliesslich kann sich der Process über den Mons Veneris bis zum Nabel und nach dem Perineum erstrecken. Dabei besteht ziemlich heftiges Jucken.

Die **Prognose** ist günstig.

Therapeutisch empfehlen sich stark desquamirende Mittel, wie Chrysarobin, Wilkinson'sche Salbe, alkalischer Seifenspiritus und Naphthol mit grüner Seife (6 Procent).

5. Pityriasis versicolor.

Die Erkrankung ist bedingt durch das *Mikrosporon furfur*. Auf dem Stamme erscheinen gewöhnlich eine Anzahl leicht abschuppender gelbbrauner *Flecke*, welche die verschiedenste Configuration einnehmen, oft aber über sehr grosse Flächen ausgebreitet sind.

Therapeutisch empfehlen sich 2mal täglich Aufpinselungen von 5procentiger Naphthol-grüner Seife, welche 3—4 Tage hinter einander erfolgen.

VII. Chronische Infectiouskrankheiten der Haut.

1. Lupus vulgaris.

Der Lupus ist eine *locale Tuberculose der Haut*. Es erscheinen kleine, braunröthliche, weiche *Knötchen*, welche tief bis in das Corium hineinreichen. Die Knötchen wachsen sehr langsam, ragen aber oft stark über die Oberfläche hervor, L. hypertrophicus, und wandeln sich leicht zu Geschwüren um, L. exulcerans. Kommt es alsdann zu übermässiger Bildung von Granulationen und warzigen Hervorragungen, so bezeichnen wir ihn als L. papillaris s. verrucosus. Die Knötchen können entweder vereinzelt oder in grosser Anzahl auftreten. Betroffen wird nicht nur die äussere Haut, sondern auch die

Schleimhaut, die letztere sogar oft primär. Das *Gesicht* ist vorzugsweise befallen. Der *Verlauf* ist ein sehr chronischer.

Die **Prognose** ist nicht sehr günstig, da sich nach jeder Behandlung leicht Recidive einstellen.

Therapie. Wo es geht, ist Excision bei grosser Ausdehnung event. mit *Thiersch'scher* Transplantation anzurathen. Für milde Fälle empfiehlt sich die Milchsäure. Statt dessen ist auch der Paquelin von gutem Erfolge. Durch das *Tuberculin* (*Koch*) ist uns bisher noch kein Fall von Heilung bekannt.

2. Mycosis fungoides.

Die ätiologisch dunkle Erkrankung beginnt gewöhnlich mit ekzematösen Erscheinungen, bald entwickeln sich flache Infiltrate, Stadium lichenoides, schliesslich entstehen aus diesen kleinen Knoten knollige, vielgestaltige, beerschwammähnliche Tumoren, Stadium mycofungoides. Meist sind Stamm und Gesicht betroffen.

In den ersten Stadien ist noch Heilung durch subcutane Injection von Natrium arsenicosum (0,1:10,0) möglich. Zerfallen aber erst die knolligen Tumoren zu jauchigen Geschwüren, aus welchen papilläre Excrescenzen aufschliessen, dann stellt sich Fieber und Marasmus mit Exitus letalis ein.

3. Lepra.

Aetiologie. Die Ursache der Erkrankung ist der *Leprabacillus*, welcher einige Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hat.

Krankheitsbild. Wir unterscheiden zwei Formen des Aussatzes, die *Lepra tuberosa* und die *Lepra anaesthetica*. Unter unbestimmten *Prodromalerscheinungen*, wie leichtem Fieber, Abgeschlagenheit, Schwindel etc., stellen sich rothe oder kupferfarbene *Flecke* ein, aus welchen sich später Knoten entwickeln. Diese *Lepraknoten* treten in vielfacher Zahl auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten auf. Das Gesicht besonders erhält einen typischen Ausdruck, *Facies leonina*. An den *inneren Organen* kommt dieselbe Erkrankung vor. Bei der *anästhetischen Form* verlieren die Flecke ihr Pigment und werden anästhetisch. Breitet sich die Erkrankung weiter aus, so können *ganze Gliedmaassen abfallen*. Das klinische Bild wird dadurch sehr vielgestaltig.

Die **Prognose** ist absolut infaust.

Therapie. Wir kennen kein Heilmittel. Gehen die Kranken in ein leprafreies Land, so pflegt sich der Zustand zu bessern.

4. Rhinosclerom.

Eine seltene, chronisch verlaufende Affection, bei welcher sich zunächst in den tieferen Theilen der *Nase* derbe *Knoten und Infiltrate* mit meist normaler Oberfläche bilden. Von hier aus verbreitet sich der Process auf die Schleimhäute des *Gaumens, Rachens, Larynx* und der *Trachea*. Schliesslich wird auch die äussere Haut der Nase und Oberlippe hiervon ergriffen, und die ganze Nase bekommt durch diese wulstigen Knotenbildungen eine enorme Starrheit. Die Nase ist verstopft, und die Kranken bekommen keine Luft. Diese zuerst isolirt entstehenden, später verschmelzenden Knoten zeigen niemals Ulcerationen, überhaupt keine Zeichen einer regressiven Metamorphose. Die Knoten fühlen sich elfenbeinhart an. Nach längerer Dauer der Erkrankung tritt in Folge accidenteller Processe (Pneumonie) der Tod ein.

Anatomisch findet man eine bedeutende Rundzelleninfiltration mit grossen, hydropischen, vacuolenhaltigen Zellen. Darin liegen kapselhaltige kurze Bacillen, welche den *Friedländer'schen* Pneumoniekokken gleichen. Ausserdem findet man hyaline Kugeln, welche aus einer Entartung der Rundzellen hervorgegangen sind und keine Bacillen enthalten.

Die **Prognose** ist ungünstig.

Die **Therapie** sucht die Beschwerden durch Einlegen von Laminariastiften in die Nase, oder Aetzungen mit Milchsäure u. s. w. zu lindern.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

1. Der acute Gelenkrheumatismus (*Polyarthritidis acuta rheumatica*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der acute Gelenkrheumatismus ist nach seinem klinischen Verlaufe und nach der oftmaligen endemischen und epidemischen Verbreitung als *Infectionskrankheit* aufzufassen. Der Krankheitserreger ist freilich bisher noch nicht gefunden worden. Die *Gelagenheitsursache* der Krankheit bilden meist Erkältungen. Bisweilen schliesst sich der Gelenkrheumatismus an eine Angina an. — Am häufigsten erkranken jugendliche Individuen.

Anatomisch handelt es sich um eine acute Synovitis mit Röthung und Schwellung der Synovialis, Ablagerung von Fibrin und mehr oder weniger starkem Erguss ins Gelenk. Bei Ausgang in Heilung tritt Resorption des Exsudats ein. Sehr selten findet eine Umwandlung des serösen Exsudats in Eiter statt. Bisweilen wird der Process chronisch (s. folgendes Capitel).

Krankheitsbild. Manchmal nach gewissen *Prodromalsymptomen*, wie allgemeines Unwohlsein, Kopfschmerzen, Ziehen in den Gliedern, leichter Rachen- und Kehlkopfcatarrh (s. Aetiologie!), häufig aber ohne dieselben, entwickelt sich unter allmählicher Erhebung der *Temperatur* auf 38—39° und unter starker *Schweissbildung* eine *Hautröthung*, leichte Schwellung und Schmerzen an einem, später an mehreren grossen oder kleinen Gelenken der Extremitäten. Gewöhnlich besteht Dyspepsie und Anorexie.

Im weiteren Verlauf vergrössert sich die *Anschwellung der Gelenke* und zeigt deutliche Fluctuation, active wie passive Bewegungen sind wegen *lebhafter Schmerzen* nicht ausführbar. Oft besteht starke Druckempfindlichkeit der befallenen Gelenke. Bisweilen nehmen die über den Gelenken gelegene Haut und die benachbarten *Sehnenscheiden* und *Schleimbeutel* an der Entzündung Theil.

In sehr seltenen Fällen ist nur ein *einziges Gelenk* ergriffen. Häufiger

findet das Gegentheil statt, und man constatirt die Arthritis ausser in den Gelenken der Extremitäten noch in denjenigen der Wirbelsäule, des Unterkiefers, des Kehlkopfs etc.

Unter den *Complicationen* des acuten Gelenkrheumatismus, die in jedem Stadium eintreten können, steht die Betheiligung des Endocards und Pericards voran. In ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle entwickelt sich, häufig unter erheblicher Temperatursteigerung, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, Herzklopfen, Anfällen von cardialem Asthma resp. Angina pectoris (jedoch auch ohne irgend ein subjectives Symptom) eine *Endocarditis* (gewöhnlich an der Mitralis) (vergl. S. 284) oder *Pericarditis* (vergl. S. 312) oder *Myocarditis*. Indessen ist zu bemerken, dass bei jedem, namentlich mit höherem Fieber verlaufenden Gelenkrheumatismus ein systolisches, accidentelles (s. S. 279), endocardiales Geräusch auftreten kann, welches im Verlaufe oder in der Reconvalescenz der Arthritis resp. noch später erst völlig verschwindet. (Man sei daher mit der Diagnose einer Mitralendocarditis während der Blütheperiode der Arthritis sehr vorsichtig, wenn keine anderweitigen cardialen Symptome (s. oben) concurriren.)

Seltener als die seröse Haut des Herzens und Herzbeutels werden auch *andere seröse Häute* (*Pleuritis, Peritonitis, Meningitis*) und *Schleimhäute* (des Respirations- und Magendarmtractus) von einfacher Entzündung ergriffen.

Ferner treten bisweilen Secundärererscheinungen der *äusseren Haut* auf: Miliariabläschen, in Folge des oben erwähnten starken Schweisses, seltener Urticaria, Erythema nodosum u. a.

Von grösserer Bedeutung als die letztgenannten Veränderungen sind die einfache *Atrophie* mancher den befallenen Gelenken benachbarter *Muskeln*, mit secundärer Functionsstörung des betreffenden Gliedes, und die mannichfachen *Störungen am Nervensystem*: so die relativ häufige *Chorea*; ferner die (seltene) schwere acute Affection des Gehirns („*hyperpyretischer* oder *Cerebralrheumatismus*“), welche gewöhnlich gleich im Beginn oder im Verlaufe des Gelenkrheumatismus erscheint, sich in Delirien, Convulsionen, tetanischen Krämpfen und anderen cerebralen Reizerscheinungen äussert und unter erheblicher Temperatursteigerung (40° und darüber) sehr bald durch Herzinsufficienz letal endet (Sectionsergebniss negativ!); endlich die meist in der Reconvalescenz der Arthritis erscheinenden *Psychosen* (Manie, Melancholie, Paranoia).

Von sehr *seltene[n] Complicationen* sind aufzuführen: Die croupöse Pneumonie, die catarrhalische Pneumonie, die acute Nephritis, endlich allgemeine Hämorrhagien in Haut, Schleimhäuten etc.

Von manchen Autoren wird ein *larvirter Gelenkrheumatismus* angenommen, der — ohne Gelenkaffection — lediglich als Pleuritis, Endocarditis, Neuralgie etc. auftreten kann.

Die Dauer des einfachen, durch Complicationen nicht erschwerten Gelenkrheumatismus erstreckt sich bis zur völligen Genesung auf eine bis mehrere Wochen. Nicht selten wird die Reconvalescentz durch ein *Recidiv* unterbrochen; oder die Krankheit hält ein resp. mehrere Gelenke hartnäckig fest, und dann kann sie Monate währen. Aus letzterem Zustande kann sich die Arthritis chronica (s. folgendes Capitel) entwickeln.

Die **Diagnose** der Arthritis acuta ist bei ausgebildeten localen Erscheinungen leicht. Uebersehen kann man die Krankheit einige Zeit, wenn die Affection der Gelenke, namentlich der sogen. kleinen, geringfügig ist und eine Complication, z. B. Endocarditis oder Pleuritis, stark in den Vordergrund tritt. Verwechseln kann man bei oberflächlicher Untersuchung die Arthritis acuta einmal mit andersartigen Krankheiten der Extremitäten, so mit der *Neuritis acuta multiplex* (s. S. 27), dem acuten *Muskelrheumatismus*, der *Polymyositis acuta* (s. S. 616), der *Osteomyelitis* acuta, den *syphilitischen* secundären multiplen Knochen-, Muskel- und Gelenkschmerzen — zweitens aber mit ätiologisch differenten Arthritiden, so mit *Gicht*, „*Tripperrheumatismus*“ (in der Regel monarticulär!), und den Gelenkerkrankungen bei Tuberculose, Pyämie, Sepsis, Scarlatina, Diphtherie, Typhus und anderen Infectiouskrankheiten, Syphilis, Bronchiectasenbildung.

Beim hyperpyretischen Gelenkrheumatismus ist die Verwechselung mit acuten *Cerebralerkrankungen* oft schwer zu vermeiden.

Die **Prognose** des acuten Gelenkrheumatismus ist im Allgemeinen günstig. Quoad vitam fast absolut infaust ist die „hyperpyretische“ und die hämorrhagische Form. Schwere Complicationen seitens des Herzens oder der Lungen können ebenfalls den Exitus herbeiführen, doch ist dieser Ausgang selten. — Bezüglich der Heilung ist die Prognose der in chronische Arthritis übergehenden Fälle (s. folgendes Capitel) und der mit Endocarditis complicirten dubiös. — Bemerkenswerth ist endlich die schon erwähnte Neigung der Arthritis zu Recidiven.

Therapie. Die fast stets wirkungsvolle Panacee gegen den acuten Gelenkrheumatismus ist die Salicylsäure, rein (zu 0,5, 4—6mal täglich) oder als das den Magen weniger angreifende Natron salicylicum (in Lösung oder in Pulvern zu 1,0 pro dosi, 4—5mal pro die).

Höhere Dosen sind völlig überflüssig, erreichen nicht mehr als die angegebenen Mengen und haben oft, namentlich bei schwächlichen Indi-

viduen, recht unangenehme Neben- und Nachwirkungen (Uebelkeit, Ohrensausen, Delirien, Dyspnoe, ja sogar lebensgefährliche Collapserscheinungen) zur Folge. — Wo die Salicylsäure vom Magen schlecht vertragen wird, kann sie auch in Klystieren gegeben oder in Salben eingerieben werden.

Für die Fälle, wo die Salicylsäure von vornherein oder bei längerem Gebrauche versagt, hat man in neuerer Zeit Ersatzmittel gefunden: Salipyrin (0,75—1,0), Antipyrin (0,5), Antifebrin (0,25), Phenacetin (0,5), Salol (1,0), Lactophenin (0,75—1,0), Phenocoll (0,5 bis 1,0), Salophen (1,0), u. a. Die erkrankten Gelenke selbst sind in Watte einzuhüllen und durch Binden — event. an Schienen — zu fixiren. Die Einpinselung mit Tinct. Jodi, Einreibung mit Jodvasogene oder Ichthyol hat einen zweifelhaften Effect. Gegen sehr heftige Schmerzen sind Narcotica, am besten Morphinum anzuwenden. Bäder sind im acuten Stadium zu vermeiden. In den hartnäckigeren Fällen haben von inneren Medicamenten nur Jodkalium und Vinum resp. Tinct. Colchici bisweilen eine Wirkung. Besser helfen Soolbäder, Schwitzbäder (russische, römisch-irische), heisse allgemeine oder locale Sandbäder, Massage, event. Galvanisation der Gelenke.

Die Diät sei im acuten Stadium auf kleinere Rationen beschränkt; Alcoholica sind zu meiden; für regelmässigen Stuhlgang ist zu sorgen.

Bezüglich der Behandlung der *Complicationen* ist auf die einzelnen speciellen Capitel zu verweisen. Die Hyperpyrexie versucht man mit Eisblase, kalten Uebergiessungen, Blutegeln an den Schläfen — den Collaps mit Excitantien zu bekämpfen. Die Excitantien kommen auch fast allein bei der hämorrhagischen Form in Betracht.

Nach ihrer Genesung haben sich die Patienten wegen der Prädisposition zu Recidiven vor Erkältungen in Acht zu nehmen.

2. Der chronische Gelenkrheumatismus. („*Arthritis pauperum*“. *Arthritis chronica. Arthritis deformans. Malum senile.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Im Anschluss an acuten Gelenkrheumatismus, oder auf Grund derselben „rheumatischen“ Schädlichkeiten wie dieser, aber von vornherein chronisch, endlich ohne jede nachweisbare Aetiologie (nervöse, psychische Einflüsse, Erblichkeit etc. werden genannt) entwickeln sich die chronisch entzündlichen resp. degenerativen Processe an den Gelenken.

Und zwar stellen sich einmal *Proliferationsvorgänge* ein, vorwiegend an der Synovialis und am Knochen, in seltenen Fällen am Knorpel: es schießen üppige Granulationen auf, die Synovialis wird in eine derbe bindegewebige, den Knorpel überwachsene Membran verwandelt (*Arthritis pannosa*), es bilden sich bindegewebige Adhäsionen der Gelenkflächen, diese Adhäsionen können verknöchern, und so kann eine feste Gelenkankylose

hergestellt werden. Alle diese Veränderungen bilden den eigentlichen chronischen Gelenkrheumatismus.

Oder es überwiegt von vornherein die *Erweichung* und *Usur* des Knorpels, derselbe wird bei den Bewegungen abgeschliffen; der blossgelegte Epiphysenknochen wird durch den Bewegungsreiz erst sclerosirt, d. h. es bildet sich in seiner Spongiosa neue Knochensubstanz, weiterhin wird er aber auch defect; endlich entsteht eine Bindegewebssclerose der Kapsel, die zu einer capsulären Ankylose führt. Dieser ganze Process findet sich nur bei alten Leuten (am häufigsten im Hüftgelenk) und wird daher *Malum senile* genannt.

Eine dritte Art von Gelenkentzündung endlich ist dadurch ausgezeichnet, dass ausser den degenerativen Veränderungen am Knorpel und Knochen noch hypertrophische Wucherungen an Knorpel, Knochen, Synovialis und Periost, ja selbst an den dem Gelenk benachbarten Sehnen, Bändern, Muskeln eintreten. Letztere bilden an der Peripherie des Gelenkkopfes und der Pfanne gewöhnlich knorpelige und knöcherne Knoten (*Arthritis nodosa*); indem diese abbrechen, oder indem die zottigen Excrescenzen der Synovialis abreissen, werden die sogen. Gelenkmäuse („*Corpora libera*“) erzeugt. Die Degenerationsprocesse bewirken andererseits einen Schwund des Gelenkkopfes und eine Ausweitung der Pfanne, so dass eine abnorme Beweglichkeit oder sogar eine sogen. „*Deformationsluxation*“ entsteht. Durch die hyperplastischen Processe kann aber auch eine „*Deformationsankylose*“ bedingt werden. Diese dritte Form der chronischen Gelenkentzündung bezeichnet man als *Arthritis deformans*. Dieselbe ist monarticulär und polyarticulär.

Bei allen Formen der Arthritis kann sich ein seröses Exsudat ansammeln (sogen. „Gliedwasser“). Nach längerem Bestande des Leidens atrophiren die Muskeln und erleiden oft eine langsam zunehmende Contractur.

Im Allgemeinen ist der chronische Gelenkrheumatismus bei *Männern* häufiger als bei Frauen, im späteren *Alter* öfter als im jugendlichen.

Krankheitsbild. Abgesehen von den Fällen, die sich an einen acuten Gelenkrheumatismus anschliessen, entwickelt sich die chronische Arthritis langsam und allmählich. Mit leichten Schmerzen und einer geringen Steifigkeit in den Gelenken, auch einer *leichteren Ermüdbarkeit* der betreffenden Glieder, ab und zu mit *Parästhesieen* beginnt die Krankheit. Allmählich nehmen die Beschwerden zu. Die *Steifigkeit* ist namentlich des Morgens sehr erheblich, und bei Bewegungen fühlt man Knarren (Crepitation) und Krachen im Gelenk; die *Schmerzen* wachsen gegen Abend hin. Zeitweise sammelt sich *Hydrops* im Gelenk an, der nach einer gewissen Dauer wieder spontan verschwindet. Weiterhin bildet sich je nach dem anatomischen Verlauf eine *Ankylose* oder eine *abnorme Beweglichkeit* des Gelenkes aus. In beiden Fällen leidet die Function desselben erheblich, um so mehr, wenn

sich secundäre *Atrophie* und *Contractur der Musculatur* (s. oben pathologische Anatomie) einstellt.

Die Arthritis chronica ist bald *monarticular*, namentlich als sogen. *Malum senile coxae*, bald *polyarticular*. Im letzteren Falle werden Hände und Füße am häufigsten und gewöhnlich zuerst ergriffen. Das Fortschreiten der Erkrankung erfolgt in der Regel symmetrisch.

Selten wird beim chronischen oder deformirenden Gelenkrheumatismus die *Wirbelsäule*, sehr selten diese zuerst ergriffen.

Sehr häufig *complicirt* sich mit dem chronischen Gelenkrheumatismus die Arteriosclerose. Von ihr sind dann die bisweilen constatirbaren Herzklappenfehler abhängig. — Nicht selten finden sich neben der chronischen Arthritis nervöse Störungen, Abmagerung, Neigung zu starkem Schweiss und andere Erscheinungen eines Allgemeinleidens.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf Jahrzehnte; nicht selten treten Besserungen und Stillstände ein. Gewöhnlich *exacerbiren* die subjectiven Beschwerden beim Witterungswechsel.

Die **Diagnose** ist im Allgemeinen leicht. Die *tuberculösen* Gelenkentzündungen sind nach Beginn, Verlauf, Form, complicirenden Erkrankungen anderer Organe (Fieber!) leicht auszuscheiden. Die *syphilitischen* sind bisweilen nur auf Grund der Anamnese oder sonstiger Syphilissymptome als solche zu differenziren. Von den *gichtischen* Gelenkerkrankungen giebt der Mangel an Paroxysmen in der Regel den Unterschied; die gichtischen sind auch gewöhnlich asymmetrisch, während die Veränderungen der Arthritis chronica sich durch Symmetrie auszeichnen.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung im Allgemeinen schlecht.

Therapie. In erster Linie hat man bei Individuen, die erblich belastet sind oder Spuren beginnender Arthritis zeigen, prophylaktisch auf Vermeidung rheumatischer Schädlichkeiten hinzuwirken. Der Aufenthalt in warmem, trockenem Klima, mindestens in trockener Wohnung, ferner der stete Gebrauch warmer Kleidung (Wolle) etc. ist anzurathen. — In der eigentlichen Behandlung haben von *inneren* Mitteln Jodkali und Arsenik bisweilen Erfolge; die beim acuten Gelenkrheumatismus aufgezählten Antirheumatica nützen nur bei acuten Exacerbationen. Colchicumpräparate helfen wenig. Von *äusseren* Mitteln sind zu nennen: Einreibungen mit Ichthyol, Jodvasogene, narcotischen Salben etc., Massage, Heilgymnastik, feuchtwarme Einwickelungen, kalte Abreibungen, Einpackungen in Watte oder in heissen Sandsäcken, galvanischer und faradischer Strom. Von grossem Nutzen sind *locale* und *allgemeine Bäder*: Kastendampfbäder, locale heisse Luftbäder (z. B. im *Tallermann'schen* Apparat), heisse Sandbäder,

Moor- und Fangobäder, einfache Warmwasser- oder Salzbäder, russische Dampfbäder, Fichtennadelbäder, ferner indifferente Thermen (Teplitz, Wildbad, Gastein, Warmbrunn etc.), warme Kochsalzbäder (Wiesbaden, Baden-Baden), Sool-Kohlensäurebäder (Oeynhausen, Nauheim), Moorbäder (Elster, Franzensbad etc.), Schwefelbäder (Aachen, Nenndorf, Pistyan, Herkulesbad etc.), heisse Sandbäder (Köstritz, Blasewitz), Sonnenbäder combinirt mit heissen Sandbädern.

3. Der acute und chronische Muskelrheumatismus.

Aetiologie und patholog. Anatomie. In Folge von Erkältungen (Durchnässungen, Schlafen bei offenem Fenster, in feuchter Wohnung, im Zug etc.) kommt eine „rheumatische“ Erkrankung an den Muskeln vor, deren Natur wir nicht erklären können. Vermuthlich ist dieser „acute Muskelrheumatismus“ durch eine acute Entzündung der Muskelsubstanz bezw. der sensiblen Muskelnerven bedingt.

Bei wiederholter Einwirkung der rheumatischen Schädlichkeiten bildet sich der chronische Muskelrheumatismus aus. Die bisweilen vorhandenen sogen. „*rheumatischen Schwielen*“ am Muskel und seiner Nachbarschaft weisen auf entzündliche — parenchymatöse resp. interstitielle — Prozesse hin.

Krankheitsbild. Der acute Muskelrheumatismus, der sich in der Regel an einem Muskel oder einer Muskelgruppe localisirt, tritt entweder mehr allmählich oder ganz plötzlich, manchmal gelegentlich einer etwas brüskten Bewegung, mit heftigem Schmerz auf. Der afficirte Muskel ist mehr oder weniger geschwollen, häufig starr contrahirt (M. sternocleidomastoideus), bei Druck, activer und passiver Bewegung sehr schmerzhaft. Die Motilität ist daher mehr oder weniger völlig aufgehoben. Fieber oder sonstige allgemeine Störungen sind gewöhnlich nicht vorhanden. Je nach der Localisation des Muskelrheumatismus unterscheidet man hauptsächlich: *Myalgia cervicalis* oder Torticollis rheumaticus (Caput obstipum s. S. 60), *Myalgia humeralis* oder Omalgia, *Myalgia pectoralis*, *intercostalis*, *lumbalis* oder Lumbago (Hexenschuss).

Die *Dauer* des acuten Muskelrheumatismus erstreckt sich meist auf mehrere Tage, sie kann aber auch (subacute Form) mehrere Wochen betragen.

Beim chronischen Muskelrheumatismus sind die Schmerzen gewöhnlich nach Art und Intensität mehr unbestimmt, ziehen auch gewöhnlich von einem Ort zum anderen umher. In manchen Fällen aber sind sie ebenfalls localisirt, und man fühlt an den betreffenden Stellen bisweilen druckempfindliche, narbige Schwielen in der Muscu-

latur; dann pflegt auch die Function des betreffenden Muskels gelitten zu haben.

Diagnose. Beim acuten Muskelrheumatismus sind Verwechslungen mit *Luxationen* — namentlich am Halse —, ferner mit *Neuralgien*, namentlich mit Ischias, mit *Entzündungen* (namentlich mit Pleuritis), bei oberflächlicher Untersuchung möglich, doch alsbald leicht auszuschliessen. Beim chronischen Muskelrheumatismus hat man sich vor *Simulation* zu schützen; andererseits können Verwechslungen mit den lancinirenden Schmerzen der *Tabiker*, *Wanderniere*, *Neuritis alcoholica*, chronischem *Gelenkrheumatismus* und anderen äusseren und inneren Organerkrankungen unterlaufen.

Die **Prognose** des acuten Muskelrheumatismus ist an sich günstig, doch kommen leicht Recidive vor. Die Prognose des chronischen Muskelrheumatismus ist bezüglich definitiver Heilung gewöhnlich schlecht.

Therapie. Der *acute* Muskelrheumatismus wird bekämpft mit allen beim acuten Gelenkrheumatismus genannten antirheumatischen Medicamenten, ferner mit Massage, spirituösen und narkotischen Einreibungen, Schröpfköpfen (trockenen und blutigen), Elektrizität, Schwitzbädern. Bei heftigen Schmerzen kommt Morphinum etc. in Frage. Die Therapie des *chronischen* Muskelrheumatismus gleicht völlig derjenigen des chronischen Gelenkrheumatismus.

4. Polymyositis acuta.

In den letzten Jahren ist eine Muskelkrankheit bekannt geworden, deren Beginn und Verlauf darauf schliessen lässt, dass wir es hier mit einer Infectiouskrankheit (Streptokokken?) bzw. Autointoxication zu thun haben. Mehr oder weniger acut treten unter heftigem *Fieber* und stärkerer *Milzschwellung* quälende, oft sehr intensive *Schmerzen* und *Schwellungen* an fast allen willkürlichen Muskeln, namentlich im Rücken und Nacken auf. Die *Reflexerregbarkeit* der erkrankten Muskeln ist gesteigert, ihre Function beeinträchtigt, bisweilen sind sie von einer tonischen Starre ergriffen. Besonders bemerkenswerth ist, dass die Schling- und Respirationsmuskeln von der Affection ergriffen werden, wodurch *Schlingbeschwerden* und *Dyspnoe* erzeugt werden. Von sonstigen Störungen sind noch Kopfschmerzen, starke Schweisse, gastrische Erscheinungen, insbesondere Erbrechen, ferner Gelenkschwellungen, Hautödem und maculöse oder papulöse, selbst hämorrhagische Exantheme (daher auch „Dermatomyositis“) zu erwähnen. In den meisten Fällen trat der *Tod* in Folge Athmungsinsufficienz ein; seltener ging die Krankheit nach chronischem Verlauf in Genesung aus. *Anatomisch* hat man eine parenchymatöse, zum Theil hämorrhagische Myositis (trübe

Schwellung, Aufhebung der Querstreifung, Zerfall der Fibrillen etc.) gefunden.

Differentialdiagnostisch kommt die *Trichinose* und die acute *Polyneuritis* in Betracht. Die erstere ist namentlich durch die Darmerscheinungen, Oedem der Augenlider, Mangel eines stärkeren Milztumors, die letztere durch die Nervendruckpunkte, Entartungsreaction etc. unterschieden.

Die Prognose der Krankheit ist dubiös.

Die Therapie besteht in lauwarmen Bädern, Antirheumaticis (siehe acuter Gelenkrheumatismus), Narcoticis, Excitantien.

5. Rachitis. („Englische Krankheit.“)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die ausschliesslich dem ersten Kindesalter angehörende Rachitis ist eine meist durch ungünstige hygienische und diätetische Verhältnisse (feuchte, dumpfe, dunkle Wohnung, schlechte Ernährung [zu dünne oder zu fette Milch, zu starke Sterilisation, Milchsurrogate, Vegetabilien u. s. w.], häufige Magendarmerkrankung), andere Krankheiten, ferner auch durch hereditäre Einflüsse (Tuberculose, Syphilis und andere schwächende Krankheiten der Eltern, schnell aufeinander folgende Geburten, Darniederliegen der Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft etc.) begünstigte resp. veranlasste Knochenkrankheit, deren *Wesen* in einer ungenügenden Ablagerung von Kalksalzen, einer übermässigen Resorption des Knochengewebes (von *Virchow* gelehrt) und einer zu starken Wucherung des Knorpels in der Knochenwachstumszone besteht.

Die beiden ersten Störungen verschulden es, dass die Knochen weich sind und dass sich Verbiegungen und Infractionen, namentlich an den unteren Extremitäten („*Säbelbeine*“), aber auch am Thorax („*Hühnerbrust*“, selten „*Trichterbrust*“) ausbilden. In Folge der Knorpelwucherung entwickeln sich Auftreibungen an den Epiphysenlinien, und es entstehen Verdickungen an den Extremitäten („*doppelte Glieder*“), an den Rippenknorpeln („*Rosenkranz*“), am Schädel etc. Bei der anatomischen Untersuchung der rachitischen Knochenknorpelzone findet man eine starke Verbreiterung des durchscheinenden, bläulichweissen Knorpelwucherungsgebiets, Verbreiterung und unregelmässigen Verlauf der gelblichweissen Verkalkungszone, unregelmässig zackige Ausläufer des Markraums, welche bis in den Knorpel vordringen, Verdickung und unregelmässige Verkalkung der periostalen Wucherungszone.

Krankheitsbild. Die Symptome der Rachitis gliedern sich in allgemeine und locale. Die localen finden sich an den *Knochen* der Extremitäten und des Brustkorbs als die oben erwähnten Verbiegungen, Verkrümmungen und Auftreibungen. Aus denselben Ursachen, die für diese Veränderungen bestimmend sind, ist der Schädel gewöhnlich stark vergrössert (namentlich ist die hohe, vorstehende,

breite Stirn auffällig), sind die Fontanellen noch im zweiten resp. dritten Lebensjahre offen, ist die Gehfähigkeit verspätet, das Becken im sagittalen Durchmesser verengt („*rachitisches Becken*“), die Wirbelsäule kyphotisch oder skoliotisch bzw. kyphoskoliotisch, auch lordotisch verkrümmt, bisweilen das Os occipitis weich und pergamentartig (*Craniotabes*), die Zahnbildung verlangsamt, unregelmässig, auch an abnormer Stelle der Kiefer. Von allgemeinen Störungen sind zu erwähnen: am *Nervensystem* nächtliches Aufschreien (*Pavor nocturnus*), Convulsionen, Tetanie; am *Magendarmcanal* Dyspepsie, hartnäckige Anorexie, starke Auftreibung des Bauches, hartnäckige, häufige Diarrhoe, übelriechende und Fettstühle; am *Respirationsapparat* Bronchitis, Catarrhalpneumonie und Spasmus glottidis; endlich allgemeine *Anämie*, Abmagerung, starke Schweisse, namentlich am Kopfe, geringe Entwicklung und Schaffheit der Musculatur, Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums, Verlangsamung der Sprachbildung, *Milz-* und *Leberschwellung*, auch intermittirendes Fieber. In neuester Zeit hat man bisweilen bei Rachitis Blutungen im Zahnfleisch, an der Haut, in den Muskeln etc. beobachtet (s. Barlow'sche Krankheit).

Der Verlauf der Rachitis ist chronisch; sehr selten entwickelt sich das Krankheitsbild in einigen Wochen. Oft treten Complicationen hinzu: Scrophulose und Tuberculose, Hydrocephalus, selten Amyloid. Auch Schichtstar ist beobachtet.

Die **Diagnose** ist auf Grund der charakteristischen Knochenverdickungen und -verbiegungen leicht. Zu hüten hat man sich vor der Verwechselung mit hereditärer *Syphilis*, *Pseudoleukämie*, *Tuberculose* und *Hydrocephalus chronicus* (s. S. 151).

Die **Prognose** ist im Allgemeinen bei einer rationellen Therapie nicht ungünstig. Die Knochenverbiegungen bilden sich meist spontan zurück. Der Eintritt von Pneumonie, Darmcatarrh, Spasmus glottidis ist von ernster Bedeutung. Bei Frauen kann späterhin das rachitische Becken während der Geburt zu Complicationen Veranlassung geben.

Die **Therapie** besteht hauptsächlich in der Verbesserung der hygienisch-diätetischen Verhältnisse. Häufiger Aufenthalt in freier, guter Luft, trockene Wohnung, kräftige, an Vegetabilien arme, an Eiweiss, Fetten und Kalksalzen reiche Nahrung sind die Hauptpostulate. Bäder (Sool-, Malz-, Kräuterbäder) dienen zur Belebung des Stoffwechsels, heben den Appetit etc., werden aber bisweilen nicht vertragen. Von inneren Mitteln ist Phosphor (Ol. jecoris aselli 100,0, Phosphori 0,01, 1—2 Theelöffel pro die), Arsenik und Calcium phos-

phoricum (0,3—1,0 mehrmals täglich) als Specificum gegen die Rachitis empfohlen, doch nicht von allen Aerzten anerkannt. Ausserdem finden Eisenpräparate und Leberthran Verwendung. — Die Complicationen sind nach den speciellen Regeln zu behandeln. Die rachitischen Verkrümmungen erfordern bei Nichtausgleichung eine orthopädische bezw. chirurgische Therapie.

6. Die Osteomalacie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Im Gegensatz zur Rachitis, welche den in der Bildung begriffenen Knochen betrifft, stellt die Osteomalacie eine Krankheit dar, welche sich an dem schon fertigen Knochen etablirt. Die Knochensubstanz verliert hier ihre Kalksalze, wandelt sich metaplastisch in Markgewebe um, und in Folge dessen wird das Skelet so weich, dass es leicht bricht oder sich wachsartig verbiegt (*Osteomalacia fragilis* oder *Flexibilitas cerea*). An einem von der Krankheit stark geschädigten Knochen findet man eine sehr dünne Rindensubstanz und eine weite, mit rothem, gelbem oder gallertigem Mark angefüllte Markhöhle.

Die *Pathogenese* der Osteomalacie ist unbekannt. Ebenso ist die eigentliche *Aetiologie* dunkel. Die Krankheit findet sich nur bei Erwachsenen, vorwiegend bei weiblichen Individuen und scheint in manchen Gegenden endemisch zu sein. Wie weit hygienisch-diätetische (Erkältungen, mangelhafte Ernährung, Mangel an frischer Luft etc.) und psychische Zustände die Ausbildung der Krankheit begünstigen, ist ungewiss. Einen grossen Einfluss auf die Entstehung und das Fortschreiten derselben hat die *Gravidität* und *Geburt*.

Das **Krankheitsbild** entwickelt sich ganz allmählich. Zuerst treten gewöhnlich *Schmerzen*, spontan und auf Druck, in den unteren Extremitäten und in der Wirbelsäule auf. Dann macht sich eine *Functionsstörung in den Beinen und Armen* geltend: die Kranken ermüden leicht, können schwer gehen etc. Mehr und mehr bilden sich weiterhin am ganzen Skelet, namentlich an den Beinen und am Becken („osteomalacisches Becken“) sehr starke *Verbiegungen* und *Verkrümmungen* aus, und die Kranken werden völlig ans Bett gefesselt. Der Schädel ist gewöhnlich unbetheiligt. — Meist sind die Muskeln schlaff und atrophisch, bisweilen zeigen sich an ihnen auch Reiz- oder Lähmungserscheinungen (fibrilläre Zuckungen, spontaner und Intentionstremor etc.). — Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Selten erscheint Fieber.

Die Dauer der Krankheit beträgt 1—10 Jahre und darüber. Remissionen wechseln mit Exacerbationen.

Die **Diagnose** hat sich im Anfang vor Verwechselung mit *Muskelrheumatismus*, *chronischen Spinalleiden* (Mangel an Sensibilitätsstö-

rungen, Druckempfindlichkeit der Knochen) oder andersartigen *Knochen-* resp. *Gelenkaffectionen* zu hüten. Später, sobald die Difformitäten der Glieder, namentlich des Beckens sich ausgebildet haben, hat sie keine Schwierigkeiten.

Die **Prognose** ist vorwiegend infaust. Gewöhnlich tritt der Tod in Folge Marasmus, Decubitus, Pneumonie ein. Heilungen sind selten.

Die **Therapie** ist roborirend, doch wenig aussichtsvoll. Einen bessernden Einfluss scheint der lange gebrauchte Phosphor zu besitzen. Neuerdings will man bei Frauen in einigen Fällen durch Castration Heilung, durch Darreichung von Oophorintabletten Besserung erzielt haben. Prophylaktisch kommt bei den erkrankten Frauen das Verhüten der Gravidität in Betracht.

Acute allgemeine Infectiouskrankheiten.

1. Scharlach. (Scarlatina.)

Aetiologie und allgemeine Pathologie der acuten exanthematischen Krankheiten. Der *Scharlach* bildet mit den *Masern*, *Rötheln*, *Pocken* und *Windpocken* (eigentlich auch dem *Flecktyphus*) die Gruppe der acuten exanthematischen Krankheiten: jedes Glied dieser Gruppe ist klinisch durch ein bestimmtes Exanthem der Haut charakterisirt. Der *Infectionskeim*, wahrscheinlich eine Mikrobe, ist bisher noch bei keiner acuten exanthematischen Krankheit gefunden worden. Die *Fortpflanzung* der acuten Exantheme erfolgt direct von Person zu Person (*Contagion*), oder in Folge von Vermittelung durch Gegenstände, Personen, oder auch durch die Luft. Die *Träger des Ansteckungsstoffes* sind wahrscheinlich die *Secrete*, die abgeschilferten Epidermistheile, vielleicht auch das Blut. Die Gifte mancher Exantheme (Scharlach, Pocken) scheinen sich lange virulent zu erhalten. — Zur Infection gehört stets eine *Disposition* des betreffenden Individuums; dieselbe ist verschieden nach Art der Krankheit und nach dem Alter der Person. Kinder haben eine grössere Prädisposition für Scharlach, Masern, Rötheln und Windpocken als Erwachsene; die Pocken befallen alle Altersklassen gleichmässig. Nach dem Grade der Infectiousfähigkeit rangiren die Exantheme etwa folgendermaassen: Masern, Pocken, Scharlach, Rötheln, Windpocken. Im Allgemeinen erlischt die Disposition eines Individuums für eine bestimmte acute exanthematische Krankheit durch einmaliges Ueberstehen derselben („*erworbene Immunität*“). Bei den Pocken (ebenso jetzt auch bei der Diphtherie) kann die Immunität durch Präventivimpfung mittels Kuhpockenlymphe künstlich erzeugt werden (siehe S. 632). Andererseits wird die Disposition zur Ansteckung durch gewisse Momente erhöht, so durch frische Verletzungen (Operation, Puerperium), Erkältung, psychische Alteration; namentlich gilt dies für den Scharlach. Durch die Infection eines Individuums mit einem acuten Exanthem wird seine Ansteckungsfähigkeit für ein anderes acutes Exanthem (oder eine andere acute allgemeine Infectiouskrankheit) nicht aufgehoben: so

können Scharlach und Masern, Masern und Varicellen (ebenso Scharlach und Diphtherie, Masern und Diphtherie) zu gleicher Zeit bestehen oder sich unmittelbar an einander anschliessen. Nur die Pocken sollen von dieser Regel eine Ausnahme machen. Zu gewissen Zeiten ist die Disposition aller Menschen für die Infection mit acuten Exanthemen — wie mit den meisten acuten Infectiouskrankheiten überhaupt — erhöht, namentlich im Frühjahr und Herbst; dann treten die Krankheiten häufig in *Epidemien* auf. Manche acuten Exantheme (z. B. Masern, Rötheln, Pocken) erscheinen vorwiegend in Epidemien und selbst *Pandemien* (Pocken), andere (z. B. Scharlach) häufig auch *sporadisch*. Die Schwere der Erkrankung ist oft in den einzelnen Epidemien verschieden. An manchen Plätzen (Städten, Stadtvierteln, Dörfern, Strassen, Häusern) ist bisweilen ein acutes Exanthem — resp. eine acute allgemeine Infectiouskrankheit überhaupt — *endemisch*.

Die *pathologische Anatomie* der acuten Exantheme umfasst einmal die Veränderungen der Haut und specifischen Complicationen, zweitens die secundären Complicationen: dieselben finden bei der Schilderung des Krankheitsbildes ihre Berücksichtigung.

Krankheitsbild. Nach einer kurzen, gewöhnlich ca. 3—7 Tage dauernden Incubationszeit (d. h. Entwicklungsdauer des Krankheitsgiftes vom Moment der Infection bis zum Ausbruch der Krankheitssymptome) beginnt die Scarlatina gewöhnlich ganz acut mit Erbrechen, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, Benommenheit, hohem Fieber; seltener sind Schüttelfrost und Convulsionen („Initial- oder Prodromalstadium“). Bisweilen sieht man fleckige Röthung an der Schleimhaut der Uvula, des weichen Gaumens und der Gaumenbögen. Am Ende des ersten oder zweiten, seltener dritten Tages bricht das *Exanthem* (innerhalb 1—2 Tagen) aus („Eruptionsstadium“): zuerst am Hals und Thorax, dann an Armen, Gesicht, Rumpf und Beinen. Am Gesicht bleibt gewöhnlich die Partie um Nase, Mund und am Kinn exanthemlos. Der Ausschlag setzt sich aus unzähligen, dicht stehenden, rothen Punkten zusammen, erscheint aber in einiger Entfernung völlig diffus roth („scharlachroth“). Häufig ist das Exanthem des Abends stärker ausgeprägt.

In der Regel noch vor der Entwicklung des Ausschlags findet man im Rachen eine catarrhalische Angina mit Röthung und Schwellung der ganzen Rachenschleimhaut und der Tonsillen, auf den letzteren bisweilen Eiterpunkte (*Angina scarlatinosa*). Bisweilen bemerkt man auch einen oberflächlichen, hellgraurothlichen „Belag“, der durch Mortification der obersten Schleimhautschichten entstanden ist. Die Mundschleimhaut ist geröthet und blutet leicht.

Die *Zunge* zeigt in der Mitte einen gelbweissen Belag, an den Rändern und der Spitze auffällige Röthung. In der Regel am dritten Tage schwindet der Belag, und die Zunge sieht dann gleichmässig

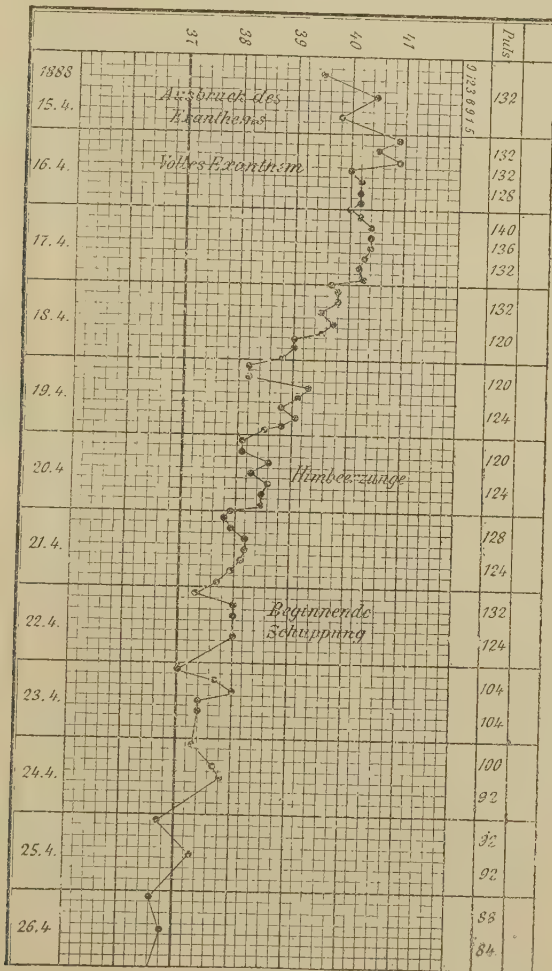


Fig. 47. Temperaturcurve bei mittelschwerem Scharlach. (Eigene Beobachtung.)

dunkelroth aus; die geschwollenen Papillen haben ihr den Namen „Himbeerzunge“ („Scharlachzunge“) gegeben.

Mit dem Ausbruch des Exanthems erhöht sich das *Fieber* (bis 39,0 und 41,0) und erhält sich in continuirlicher Form, solange der Ausschlag besteht, d. h. in der Regel 4—7 Tage. Ebenso lange dauern

auch die mehr weniger schweren *Allgemeinerscheinungen*, nämlich die stark erhöhte Pulsfrequenz, die cerebralen Reizerscheinungen (Kopfschmerzen, Somnolenz, selbst Delirien), Appetitlosigkeit, Durchfälle, mehr oder minder starke Albuminurie event. mit geringem, aus weissen und rothen Blutkörperchen, wenig hyalinen Cylindern, einzelnen Nierenepithelien bestehendem Sediment, Milzschwellung.

Am Ende der ersten Krankheitswoche fällt das Fieber in regulär verlaufenden Fällen lytisch ab, das Exanthem verblasst, es erfolgt die in kleineren oder grösseren Stücken vor sich gehende Abschuppung der Haut (Stadium desquamationis), namentlich an Händen und Füssen, die Allgemeinerscheinungen verschwinden, und es beginnt die Reconvalescenz.

Einzelne Abweichungen und Complicationen.

Das *Exanthem* kann neben seiner erythematösen Form noch Papeln, Quaddeln, varicellen- und pemphigusartige Bläschen darbieten, ferner auch — meist in schweren Fällen — Hämorrhagieen. Das Exanthem kann andererseits nur an einzelnen Körpertheilen auftreten und endlich auch ganz fehlen (*Scarlatina* bzw. *Angina scarlatinosa sine exanthemate*).

Die — meist durch Streptokokken, selten durch Diphtheriebacillen bedingte — *Rachenentzündung* kann, gewöhnlich am dritten oder fünften Tage, zu einer grauen, grau- und schwärzlich-grünen Nekrose der Mandeln, Gaumenbögen und Uvula mit fauliger, oft aashaft stinkender Zersetzung und nachheriger Abstossung der mortificirten Gewebstheile ausarten (*gangränöse Scharlachdiphtherie*). Dieselbe Entzündung kann auf die Nase und — selten — auf die Conjunctiva übergreifen. Der Kehlkopf bleibt in der Regel frei.

Die bei der einfachen Angina nur leicht intumescirten *Lymphdrüsen* des Unterkiefers und Halses schwellen bei der gangränösen Diphtherie enorm an und vereitern nicht selten; hieran kann sich eine *Angina Ludovici* (s. S. 334) anschliessen. Bisweilen entwickelt sich einfache oder eitrige *Parotitis*. Ziemlich häufig ist eine secundäre *Otitis media*. Sie ist entweder einfach oder eitrig oder stellt sich als Diphtherie des Mittelohrs dar. Meistens führt sie zu Perforation des Trommelfells und eitrigem Ohrenfluss. Nach Ablauf der acuten Entzündung bleibt meistens dauernde Schwerhörigkeit zurück. In selteneren Fällen schliesst sich an die Otitis Caries des Felsenbeins, Facialisparalyse, Thrombose des Sinus ossis petrosi, Meningitis oder Hirnabscess an.

Am Ende der zweiten oder am Anfang der dritten Krankheits-

woche, selten früher oder später, tritt relativ häufig die *acute hämorrhagische Nephritis* ein (Nephritis scarlatinosa resp. postscarlatinosa), sowohl bei leichten wie schweren Scharlachfällen. In der Regel ist der Eintritt derselben durch hohes Fieber, bisweilen auch durch Erbrechen und andere allgemeine Reizerscheinungen gekennzeichnet. Näheres s. S. 466.

Seltenere Complicationen sind Endocarditis, Pneumonie, Pericarditis, Myocarditis, Pleuritis, leichte Gelenkschwellungen, Hautwassersucht ohne Nephritis, Lähmungen.

Das *Fieber* kann in ganz leichten, aber auch in ganz schweren Fällen völlig fehlen, oder nach sehr kurzem Bestande verschwinden. Wo das Fieber das Exanthem überdauert, ist es gewöhnlich durch die oben geschilderten Complicationen bedingt, in seltenen Fällen aber von solchen völlig unabhängig (sogen. „*Nachfieber*“).

Abweichungen des Gesamtverlaufs.

Rudimentäre leichte Form. Angina mit ganz leichtem Ausschlag, oder ohne solchen, mit geringem Fieber. Die scarlatinöse Natur der Krankheit wird meist erkannt an der folgenden Abschuppung und event. an der sich anschliessenden Nephritis.

Rudimentäre Form mit bösartigem Verlauf. Bei vollentwickeltem oder geringem Exanthem erfolgt unter den Zeichen sehr schwerer Allgemeininfektion (Delirien, Coma, hyperpyretischer Temperatur, sehr hoher Pulsfrequenz etc.) binnen weniger Tage der Tod.

Pyämische Form. Gewöhnlich bei bestehender gangränöser Diphtherie entwickelt sich während des Exanthems oder nach Abheilung desselben das Bild der Pyämie (s. S. 670).

Schwere protrahierte Form. Die Krankheit hat nach der Intensität der Allgemeinerscheinungen einen typhösen Charakter und dauert erheblich länger als in der Norm.

In sehr seltenen Fällen constatirt man ein Scharlachrecidiv mit neuem Exanthem und sonstigen scarlatinösen Symptomen unmittelbar im Anschluss an die erste Erkrankung.

Diagnose. Wie bei allen acuten Exanthemen, ist auch beim Scharlach stets aus dem Gesamtbilde der Krankheit, nie aus dem Exanthem allein die Diagnose zu erschliessen. In der Regel wird freilich das ausgedehnte, gleichmässige, „scharlachartige“ Exanthem, die Art seiner Entwicklung, das Verschontbleiben der Nase-, Mund- und Kinnpartie von demselben die Krankheit richtig deuten lassen und Verwechselungen mit *andersartigen Exanthemen* (nach Genuss gewisser Arzneien wie Antipyrin, Rhabarber, Chinin etc. und gewisser

Speisen wie Krebse, Erdbeeren, Fische etc., ferner mit dem Exanthem anderer Infectiouskrankheiten wie Typhus, Masern, Sepsis etc.) verhüten. Bei abnormen Fällen ist auf die Angina, die „Himbeerzunge“, die später eintretende Abschuppung der Haut und die event. Nephritis Gewicht zu legen. Bemerkenswerth ist aber, dass in selteneren Fällen von einfacher *Angina* scharlachartige, beschränkte oder diffuse *Erytheme* vorkommen (in einem interessanten Falle eigener Beobachtung sogar mit nachfolgender langdauernder Abschuppung), die leicht eine Verwechslung mit echter Scarlatina bedingen können. Hier muss die Farbe des Exanthems, sein Entstehen und Vergehen und die übrigen Componenten des Krankheitsbildes die Entscheidung liefern.

Die **Prognose** ist stets zweifelhaft, auch bei den leichtesten Fällen, namentlich mit Rücksicht auf die event. Complication mit der Otitis media und Nephritis.

Therapie. In erster Linie steht die *Prophylaxe*. Durch strenge Isolirung der erkrankten Individuen, durch Fernbleiben der Krankenpfleger von dem gesunden Theil der Familie, durch Desinfection der Umgebung des Patienten (vergl. S. 659), fleissige Lüftung des Zimmers, Vernichtung der Secrete des Patienten ist die Ausbreitung des Scharlachfiebers zu verhüten.

Ein *specifisches Mittel* gegen die Krankheit giebt es nicht. (Das Antistreptokokkenserum hat zu keinen positiven Erfolgen geführt.) Die leichten Fälle sind nur nach allgemeinen hygienisch-diätetischen Regeln (Bettruhe, in der Regel 4 Wochen, Fieber- bzw. Reconvallescentendiät, Darreichung von Fruchtlimonaden, Salzsäure etc., event. Abreibung der Haut mit Fett bei Spannungsgefühl der Haut; vergl. auch S. 631) zu behandeln. Um den Eintritt der gangränösen Diphtherie zu verhüten, lässt man die Patienten mit desinficirenden Mundwässern (Kali chloricum, 1—2procentigem Carbol, Kali hypermanganicum) gurgeln resp. dieselben Flüssigkeiten inhaliren. — Die schwereren Fälle sind symptomatisch zu behandeln. Gegen hohes Fieber und nervöse Erscheinungen kommen lauwarme oder kühle Bäder (22 bis 25° R.), event. mit kalten Uebergiessungen, auch kühle Abwaschungen des Körpers im Bett mehrmals täglich zur Verwendung. Die Behandlung der *gangränösen Diphtherie* s. S. 668. Von Heubner werden bei brandiger Angina Injectionen von 3—5procentigem Carbolwasser in die Mandeln warm empfohlen. Ueber die Behandlung der *Nephritis* S. 469. Bei *Herzschwäche* Excitantien. Ueber die Behandlung der *Otitis* siehe die specialistischen Lehrbücher. Gegen die gutartigen *Gelenkschwellungen* helfen bisweilen einige Dosen von Natr. salicyl.

2. Masern (Morbilli).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die ätiologischen Verhältnisse der Masern sind bereits bei der allgemeinen Besprechung der Aetiologie der acuten Exantheme (s. S. 621) gewürdigt. Zu erwähnen ist hier nur, dass die Masern meist epidemisch (und zwar vornehmlich im Winter und Frühjahr), selten sporadisch auftreten. Ihre Contagiosität ist sehr gross.

Die *pathologische Anatomie* des morbillösen Exanthems, der specifischen Complicationen (Conjunctivitis, Angina, Rhinitis, Laryngitis, Bronchitis) und der secundären Complicationen (Pneumonie, Nephritis, Otitis, Enteritis, gangränöse Processe der Haut, des Pharynx, der Lunge) findet ihre Besprechung bei der Erörterung des klinischen Krankheitsbildes.

Krankheitsbild. Das in der Regel symptomlose bzw. mit unbestimmten Erscheinungen des Unwohlseins verlaufende Incubationsstadium der Morbilli dauert ca. 9—10 Tage, bisweilen weniger oder mehr. Die ersten Symptome des Initial- oder Prodromalstadiums setzen gewöhnlich plötzlich ein. Sie bestehen in einer — meistens schnellen — Temperaturerhöhung auf 39—40°, *Schnupfen* (bisweilen mit Nasenbluten complicirt), *Conjunctivitis* (Röthung der Augen, Gedunsenheit der Augenlider, Lichtscheu, Thränenfluss), *Laryngitis* (oft bellender Husten), *Bronchitis*, manchmal Angina, Erscheinungen des gestörten Allgemeinbefindens (Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit etc.). Zu diesen Symptomen gesellt sich sehr häufig am 2. oder 3. Tage des Initialstadiums eine diffuse oder fleckige *Röthe der Gaumenschleimhaut*, bisweilen mit kleinen Blutungen combinirt. Diese Symptome halten — mit Ausnahme des Fiebers, welches am 2. oder 3. Tage sich etwas erniedrigt — in der Regel 3, seltener 4—6 Tage an.

In neuester Zeit ist von *Filatow* und *Koplik* ein neues Prodromalsymptom, nämlich *glänzend rothe Flecke auf der Wangenschleimhaut*, welche in ihrer Mitte kleinste, bläulichweisse Efflorescenzen tragen, beschrieben worden. Das Vorkommen und die pathognomonische Bedeutung dieses Symptoms ist bisher in mehreren Beobachtungen der *Heubner'schen* Klinik voll bestätigt worden.

Dann beginnt das Stadium der Eruption. Der *Masernausschlag*, in der Regel bestehend aus kleinen, blassrothen Papeln, welche entweder distinct und durch blasse Hautpartieen getrennt sind oder auch zu kleineren oder grösseren, verschieden geformten Quaddeln confluiren, tritt fast stets zuerst im Gesicht auf, und zwar zum Unterschied von Scharlach auch um Nase, Mund und am Kinn. Er verbreitet sich innerhalb 1—2 Tagen abwärts über Hals, Rumpf, Extremitäten (*Stadium floritionis*). Zugleich steigert sich das Fieber

(bis 40 und 41°) und die catarrhalischen und sonstigen allgemeinen Erscheinungen des Prodromalstadiums. Bisweilen findet sich *Schwellung der Lymphdrüsen* und der *Milz*.

Nach 1½—2tägigem Bestande fällt das Fieber nahezu oder ganz kritisch ab, und auch die übrigen Symptome fangen an zurückzugehen, mit Ausnahme des Exanthems, welches gewöhnlich erst am 3. oder 4. Tage des Eruptionsstadiums abblasst. Am 5. oder 6. Tage oder auch noch später bemerkt man häufig eine kleinschuppige, „klein-

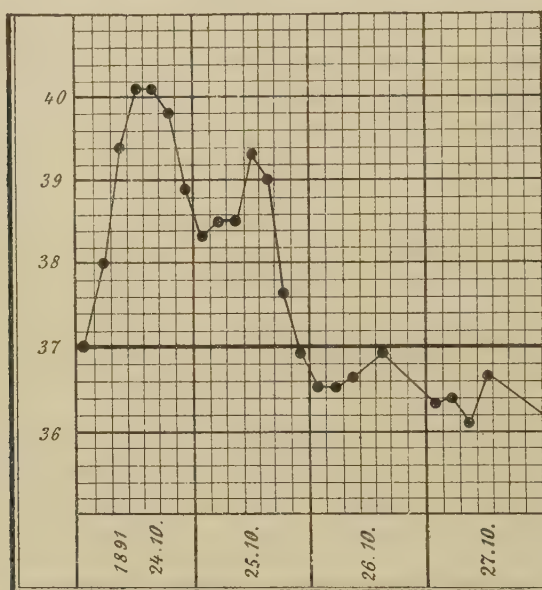


Fig. 48. Temperaturcurve bei Masern. (Eigene Beobachtung.)

förmige“ Abschilferung der Haut (Stadium desquamationis), und am 8.—10. Tage treten die Patienten in die Reconvaleszenz ein.

Einzelne Abweichungen und Complicationen.

Das *Exanthem* kann an einem anderen Körpertheil als im Gesicht zuerst entstehen; es kann neben seinen Maculae und Papulae noch Bläschen aufweisen (*Morbilli vesiculosi*); bisweilen wird es durch Confluenz der Flecken und Papeln scharlachähnlich, es kann sich mit kleinen — prognostisch nicht bedeutungsvollen — Hämorrhagieen und mit Pusteln etc. compliciren. Andererseits ist bisweilen der Ausschlag nur ganz rudimentär oder gar nicht (*Morbilli sine exanthemate*) vorhanden.

Die *Conjunctivitis* nimmt in selteneren Fällen einen eitrigen Charakter an; zu ihr kann sich weiterhin Keratitis, Iritis etc. gesellen.

Die *Rhinitis*, *Pharyngitis*, *Laryngitis* sind bisweilen intensiv und subacut. Die *Laryngitis* kann sich zum Pseudocroup (s. S. 180) steigern. Aber auch *fibrinöse Laryngitis*, selten Rachen- und Kehlkopfdiphtherie findet man als Complication der Masern.

Otitis media ist nicht häufig, kommt in manchen Epidemien stärker vor.

Die einfache *Bronchitis* steigert sich nicht selten zur *Bronchitis capillaris* und *Bronchopneumonie* (*Masernpneumonie*), welche theils schnell durch Athmungsinsufficienz, theils nach wochenlangem Verlauf durch Cachexie zum Tode führen kann.

Selten ist *Nephritis*; dieselbe hat manchmal den Charakter der acuten hämorrhagischen Form.

Etwas häufiger ist eine schwere *Enteritis*. Diese kann, wenn sie sich im Dickdarm localisirt, zu dysenterischen Erscheinungen führen (starker Schleim- und Blutgehalt der Stühle).

Bisweilen besteht hohes und langdauerndes *Fieber* mit Benommenheit, Delirien, Convulsionen.

Sehr wichtig sind

die Nachkrankheiten

der Masern, namentlich der *Keuchhusten* und die *Tuberculose*. Die erstere Affection schliesst sich oft unmittelbar an die Masern an, tritt aber auch manchmal epidemienweise gleichzeitig mit den letzteren auf. Die Pathogenese des Zusammenhangs beider Krankheiten ist unbekannt. — Für die *Tuberculose* wird die Disposition in der morbillösen Erkrankung des Respirationsapparates gegeben. Unmittelbar nach Ueberstehen der Masern oder erst später entwickelt sich bei den Kindern Lungentuberculose oder (von den verkästen Bronchialdrüsen aus) allgemeine Miliartuberculose.

Seltenere Nachkrankheiten der Masern sind Gangrän der Haut, Noma (s. S. 329), Gangrän des Pharynx und der Lunge etc.

Abweichungen des Gesamtverlaufs

sind relativ selten.

Man findet sowohl sehr leichte (rudimentäre) Fälle als auch schwere („typhöse“, septische und hämorrhagische mit Blutungen in der Haut und aus den Schleimhäuten des Respirations-, Digestions-, Genitalapparats).

Sehr selten tritt 2—3 Wochen nach Abheilung des Exanthems ein

kurzes und leichtes *Recidiv* der Krankheit (Exanthem, Husten, Conjunctivitis) auf.

Für die **Diagnose** gilt dieselbe Hauptregel, welche wir beim Scharlach bereits erwähnt haben. Neben der Form des Hautexanthems kommt hier der Ausschlag im Rachen, die Conjunctivitis und Bronchitis¹⁾ als wesentlich in Betracht. Für die Differentialdiagnose sind ausser den beim Scharlach genannten Affectionen noch *Rötheln*, *Roseola syphilitica*, *Typhus exanthematicus* zu nennen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig. Verschlechtert wird sie namentlich durch Pneumonie, Croup, schwere Gastroenteritis, hohes Fieber.

Therapie. Die *Prophylaxe* ist hier nicht so streng wie beim Scharlach zu handhaben. Nur Kinder in den beiden ersten Lebensjahren und solche mit Lungenerkrankung sind vor Ansteckung zu behüten. Bei bösartigen Epidemien ist allerdings strenge Isolirung geboten.

Die allgemeine hygienisch-diätetische *Behandlung* gleicht im Grossen und Ganzen derjenigen des Scharlachs. Wegen der Conjunctivitis ist eine leichte Verdunkelung des Zimmers anzurathen. Bettaufenthalt ist für 14 Tage geboten. Complicationen sind nach den besonderen Regeln zu behandeln (Larynxroup s. S. 668, Pneumonie s. S. 227, Enteritis s. S. 386).

3. Rötheln (Rubeolae).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die allgemeinen ätiologischen Verhältnisse s. S. 621. Die Rötheln treten meist in Epidemien auf. Die Selbständigkeit der Krankheit, namentlich ihre Differenz von den Masern, mit denen sie früher oft zusammengeworfen wurde, ist dadurch erwiesen, dass Kinder nach dem Ueberstehen von Rötheln später noch Masern — und umgekehrt — durchmachen.

Krankheitsbild. Die Incubation dauert in der Regel 2 bis 3 Wochen.

Die ersten Krankheitssymptome (Initialstadium) sind gewöhnlich leichte Angina, Conjunctivitis und Schnupfen, bisweilen ein rothes, *kleinfleckiges Exanthem am Gaumen*, häufig Schwellung der submaxillaren, cervicalen und retroauriculären *Lymphdrüsen*, oft auch geringe *Temperaturerhöhung* (38,0—38,5).

¹/₂—2 Tage darauf bricht das rothe, maculöse oder papulöse,

¹⁾ Neuerdings anscheinend auch die *Koplik'schen* Flecken der Wangenschleimhaut.

aber kleinfleckige („wie Spritzflecken von rother Tinte“) Exanthem am ganzen Körper, gewöhnlich zuerst am Gesicht hervor (Eruptionsstadium). Bisweilen klagen die Kinder über heftiges Hautjucken. Das *Fieber* steigert sich sehr selten in der Eruptionsperiode (bis 39°). Manchmal nehmen die catarrhalischen Erscheinungen des Auges, der Nase, des Rachens zu, Husten tritt auf.

Nach 2—4 Tagen sind Exanthem und sämtliche Krankheits-symptome verschwunden. Bisweilen bemerkt man nachher eine geringe Hautabschilferung.

Die **Diagnose** ist aus der Art des Exanthems, den geringen Allgemeinstörungen und dem raschen Verlauf zu erschliessen.

Die **Prognose** ist günstig.

Therapie. Bettaufenthalt ist während der Exanthemblüthe immerhin zu empfehlen. Sonstige Behandlung ist nicht erforderlich. Das Hautjucken ist mit spirituösen oder fettigen Einreibungen (speciell ist Ung. Lanolini mit Zusatz von 60 Procent Wasser empfohlen), event. mit lauwarmen Bädern zu bekämpfen.

4. Windpocken (Varicellen).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Varicellen (Windpocken, Wasserpocken) befallen — nach der Ansicht der meisten Autoren — ausschliesslich das Kindesalter. Sie kommen sowohl epidemisch wie sporadisch vor. Ihre Differenz von den echten Pocken, Variola resp. Variolois, ist heute von der Mehrzahl der Aerzte anerkannt. Sie wird namentlich dadurch begründet, dass die Infection mit Varicellen stets Varicellen hervorruft, dass Varicellen (mit verschwindenden, zum Theil bestrittenen Ausnahmen) nur bei Kindern vorkommen, dass ein einmaliges Ueberstehen der Varicellen nicht vor Variolois — und umgekehrt — schützt.

Krankheitsbild. Nach einem Incubationsstadium von gewöhnlich ca. 14 Tagen und bisweilen nach unbestimmten *Prodromen* (Appetitlosigkeit, Verstimmung, Mattigkeit, Erbrechen etc.) entwickelt sich — häufig unter leichtem Fieber — an der Haut des Gesichts und des übrigen Körpers ein roseolaartiges Exanthem (Eruptionsstadium). In der Mitte jedes rothen Fleckchens bildet sich alsbald ein wasserhelles *Bläschen*. Dieses bleibt nur sehr selten in miliarer Form bestehen, meistens vergrössert es sich zu Linsen- und Erbsengrösse; immer aber ist es von einem schmalen rothen Saume umgeben. Gewöhnlich zeigt es zum Unterschied von der Pockenpustel *keine Delle* und collabirt beim Anstechen völlig unter Entleerung eines wässrigen Inhalts. Sehr selten — gewöhnlich in Folge Kratzens und anderer äusserer Reize — wird das Bläschen in eine eitrig-pustulöse Pustel umgewandelt.

Nach einigen Tagen trocknet die Varicelle ein, und in 1 bis 2 Wochen ist die Krankheit, ohne Spuren zu hinterlassen, zu Ende. Selten, gewöhnlich nur da, wo die Varicelle pustulös geworden ist, bildet sich an ihrer Stelle eine Kruste oder gar ein flaches Geschwür, welches unter *Narbenbildung* heilt.

Von anderen localen oder allgemeinen Krankheitserscheinungen ist gewöhnlich kaum die Rede. Das *Fieber* dauert höchstens 2 Tage vom Beginn der Eruption an, erreicht aber bisweilen eine Temperatur von 40 und 41°. Zu den seltenen Complicationen gehört eine leichte (oder gar hämorrhagische) *Nephritis*, Schleimhautvaricellen (auf Mund-, Gaumen-, Kehlkopf-, Conjunctival- etc. Schleimhaut), Pyämie.

Die **Diagnose** wird gewöhnlich durch den Charakter des Exanthems gegeben. Doch kann im Eruptionsstadium eine Verwechselung mit *Masern*, auch *Roseola syphilitica*, später — wenn auch selten — *Herpes*, *Eczem*, *Varicella syphilitica* (s. S. 564) und selbst mit echten *Pocken* unvermeidlich sein.

Die **Prognose** ist meist günstig, die **Therapie** allgemein hygienisch-diätetisch. Bettaufenthalt ist bis zur Heilung des Ausschlags zu empfehlen.

5. Pocken (Variola. Variolois).

Aetiologie und patholog. Anatomie.

An den Pocken hat man zuerst die Thatsache der directen Krankheitsübertragung vom kranken Individuum auf das gesunde kennen gelernt und dadurch die Vermuthung von der Existenz eines allen Infectiouskrankheiten zu Grunde liegenden „Contagionsstoffes“ gewonnen; an den Pocken hat man weiterhin die für die Prophylaxe der Infectiouskrankheiten immer bedeutungsvoller werdende Thatsache gefunden, dass das einmalige Ueberstehen einer Infectiouskrankheit dem betreffenden Individuum eine Immunität gegen dieselbe verleiht und dass man sich gegen die Infectiouskrankheit durch eine Präventivimpfung schützen kann. Durch Edward Jenner (1798) wurde nämlich zum ersten Male wissenschaftlich das früher schon bekannte Factum begründet, dass die Ueberimpfung der in den pockenähnlichen, am Euter der Kühe befindlichen Pusteln (*Variola vaccina*) enthaltenen Lymphe auf die Haut des Menschen an letzterer ebensolche Vaccinepusteln erzeugt und dass die so „vaccinirten“ Menschen ebenso immun gegen die echten Pocken sind, wie Leute, welche die Pocken selbst überstanden haben.

Eine ähnliche *Immunität* vermag man heutzutage experimentell (durch Einimpfung modificirter Bacillenculturen oder durch Impfung mit dem Serum künstlich immunisirter Thiere) gegen Milzbrand, Tetanus, Diphtherie, Pneumonie, Cholera hervorzubringen.

Näheres über Disposition, Verbreitung der Pocken etc. s. S. 621.

Krankheitsbild. Das Incubationsstadium der Pocken währt 10—14 Tage, ist bei schweren Fällen auch kürzer. Symptome allgemeinen Unwohlseins sind nur selten dabei vorhanden.

Das Initialstadium setzt gewöhnlich mit sehr stürmischen Erscheinungen ein: *Schüttelfrost*, Erbrechen, Kopfschmerzen, sehr intensiven *Kreuzschmerzen*, hohem *Fieber*, auch Benommenheit, Schwindel, Convulsionen und Delirien. Oft besteht *Conjunctivitis*, Mund- und Rachencatarrh, Rhinitis und Laryngitis, Bronchitis, Milzschwellung, Herzdilatation mit systolischem Geräusch. Diese Erscheinungen persistiren in demselben Grade (oder steigern sich noch) in den nächsten 3 Tagen, das Fieber geht gewöhnlich bis 40 und 41° hinauf. Am 2. Tage bricht nicht selten das sogen. *Initialexanthem* („*Rash*“) aus, ein diffuses oder scharfbegrenztes Erythem oder kleinfleckiges, hämorrhagisches Exanthem, namentlich am Unterbauch und an den Innenflächen der Oberschenkel (im sogen. Schenkeldreieck), aber auch an der äusseren Thoraxseite, dem Pectoralis entsprechend (Schulterdreieck). Das einfache Erythem verblasst bald, die Hämorrhagieen bleiben natürlich noch längere Zeit sichtbar.

Am Ende des 3. oder Anfang des 4. Krankheitstages beginnt mit dem Ausbruch des Exanthems das Stadium eruptionis und damit ein Nachlass sämtlicher allgemeinen Krankheitserscheinungen, namentlich des Fiebers (Abfall bis 38° und darunter). Von jetzt an muss man nach der Art des Verlaufs zwei Pockenformen unterscheiden: nämlich die Variola vera, die schweren Pocken, und die Variolois, die leichten Pocken.

I. Variola vera. Das specifische *Pockenexanthem* erscheint in der Regel zuerst am Kopf und Gesicht und verbreitet sich von hier allmählich abwärts. Dasselbe tritt zuerst in der Form von masernartigen, roseolaartigen *Flecken* auf, diese bilden sich in ca. 1 Tage zu kleinen *Papeln* um, auf der Spitze der letzteren entsteht dann ein *Bläschen*, dasselbe gewinnt immer mehr an Ausdehnung, sein Inhalt wird trübe und eitrig und ist nach 3 Tagen (am 9. Krankheitstage) zur völligen *Pockenpustel* ausgebildet. Die Pockenpustel zeigt auf ihrer Höhe eine *kleine Delle* (Pockennabel“) und ist von einem rothen Saum („Halo“) umgeben. Innen ist sie vielfächerig und collabirt daher beim Anstechen nicht völlig.

Histologisch setzt sich der Process der Pustelbildung aus einer die tieferen Schichten des Rete Malpighi, gewöhnlich auch den oberen Theil des Papillarkörpers ergreifenden Coagulationsnekrose, aus einer reichlichen Exsudation von Lymphe und einer secundären Eiterbildung zusammen. Die Wucherung der gesunden benachbarten Epithelien bedingt die Er-

hebung der Peripherie und damit die (dellenartige) Einsenkung der abgestorbenen centralen Partie der Pockenpustel.

Das Exanthem entwickelt sich namentlich dicht im Gesicht, wo dann die zwischen den Pusteln gelegene Haut secundär anschwillt und stark brennt, ferner an den Händen etc.; dagegen sehr wenig oder gar nicht an den Stellen, welche vom Initialexanthem besonders reichlich befallen waren (s. oben). Ausser an der Haut entstehen die Pusteln auch an den *Schleimhäuten*, so in Mund, Rachen, Nase, Kehlkopf, Trachea, Oesophagus, Urethra (wenig in Vagina und Rectum), Conjunctiva, auf der Hornhaut, ferner im äusseren Gehörgang und in der Tuba Eustachii.

Gewöhnlich zerfallen die Pusteln an den letztgenannten Stellen und erzeugen *Geschwüre*; diese können im Kehlkopf zu secundärer Schwellung, Knorpelzerstörung und Stenosenbildung, an der Tuba Eustachii zu Otitis media purulenta mit ihren event. Folgeerscheinungen, an der Hornhaut zu Perforation mit folgender Panophthalmie führen.

Mit der Vollendung der Pustelbildung (Stadium suppurationis) steigt das vorher erniedrigte Fieber wieder stark an, bis 40° und darüber, und gleichzeitig macht sich auch eine stärkere Beeinträchtigung des *Gesammtbefindens* geltend (Delirien etc.).

Bei *günstigem* Ausgang beginnt am 12. oder 13. Krankheitstage unter lytischem Fieberabfall die Eintrocknung (Stadium exsiccationis) der geplatzten Pusteln zu gelblichen Krusten, die Abstossung derselben (oft unter starkem Jucken), die völlige Regeneration der Haut, falls der Papillarkörper intact war, oder die *Narbenbildung* („Pockennarben“), falls er ulcerirt war. Die Stellen der früheren Pusteln bleiben einige Monate pigmentirt. Gewöhnlich fallen auch die Kopfhaare aus, bilden sich jedoch zum grössten Theil später wieder.

Die Dauer der Pocken beträgt in der Regel 4—6 Wochen.

Der *Tod* kann in Folge schwerer Infection oder perniciosöser Complicationen an jedem Tage des Suppurationsstadiums erfolgen; bisweilen bei hyperpyretischer Fiebertemperatur (42—43°).

Complicationen. Abgesehen von den oben aufgeführten Secundärprocessen, die sich unmittelbar an die Pustelbildung des Mundes, Kehlkopfes, Auges etc. anschliessen können, treten bisweilen Erscheinungen auf, die theils mit dem Pockenprocess selbst in einem gewissen Zusammenhang stehen, theils von ihm unabhängig sind und auf einer Secundärinfection beruhen. Hier sind zu nennen: Pneumonie, Lungenangrän; Nephritis; Myelitis, Encephalitis, Meningitis, Neuritis, auch

Psychosen; ferner Abscesse, Phlegmonen, Erysipel, Gangrän der Haut; Parotitis, Orchitis; Rachendiphtherie, Conjunctivaldiphtherie, Keratitis, Netzhautblutungen etc.; Enteritis, Dysenterie; Endo- und Pericarditis, eitrige Synovitis, Osteomyelitis. Bei Graviden tritt oft Abort bzw. Frühgeburt ein.

2. Die **Variolois**, die leichtere Form der Pocken, ist dadurch ausgezeichnet, dass das Exanthem nur spärlich ist, bisweilen gar nicht bis zur Pustelbildung vordringt, sondern bei der Entwicklung von Knötchen oder Bläschen (*Variolois verrucosa, miliaris*) Halt macht und dann sich zurückbildet und dass deshalb ein *eigentliches Suppurationsstadium mit seinem Fieber und schweren Allgemeinstörungen nicht existirt*; vielmehr fällt das Fieber mit der Eruption des Exanthems kritisch zur Norm ab, um nicht wieder einzutreten. Die Eintrocknung des Exanthems beginnt häufig am 8.—10. Tage. Schwerere Complicationen kommen nicht vor. Die Pustelbildung auf den Schleimhäuten ist geringfügig.

Abweichungen des Gesamtverlaufs der Pocken.

Es kommen vor:

a) abnorm *leichte Fälle* mit geringen Initialerscheinungen und undeutlichem oder ganz fehlendem Exanthem (*Febris variolosa sine exanthemate*), Fälle, die nur bei herrschender Pockenepidemie als Variolois richtig gedeutet werden können;

b) *Abortivfälle* mit schweren Initialsymptomen, aber sehr schnellem, günstigem Verlauf;

c) abnorm *schwere* reguläre Fälle mit enorm reichlicher Pustelbildung (*Variola confluens*), schwerem Suppurationsstadium, bösartigen Complicationen, häufig tödtlichem Ausgang oder lang verzögerter Genesung;

d) *hämorrhagische Pocken*. Hierher sind zu rechnen: d¹) die gewöhnlichen Pocken mit frühzeitigen Hämorrhagieen in denselben, so namentlich bei alten Leuten, Cachectikern, Potatoren etc.; d²) abnorm reichliche Pockenbildung mit schwerem Initialstadium, frühzeitigen Blutungen in den Pusteln und Blutungen in den Schleimhäuten und inneren Organen (*schwarze Pocken, Variola haemorrhagica pustulosa*); d³) die *Purpura variolosa*, bei welcher schon am 2. oder 3. Krankheitstage Blutungen in der Haut und den inneren Organen auftreten und der Tod unter schweren Allgemeinstörungen gewöhnlich am 5. oder 6. Krankheitstage vor der Eruption des specifischen Pockenexanthems erfolgt. Ihre Zugehörigkeit zu der Variola wird nur durch die gleichzeitige Existenz anderer Pockenfälle gesichert.

Die **Diagnose** der Pocken ist bei ausgebildetem Exanthem, insbesondere während einer Epidemie leicht. Im Initialstadium dagegen ist die Krankheit von *Morbilli*, *Typhus exanthematicus* und *abdominalis* etc. mit Sicherheit häufig nur zur Zeit einer Epidemie zu unterscheiden. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber *Roseola* und *Variola syphilitica* s. S. 562 und S. 564. Ueber den Unterschied von *Varicellen* s. S. 631.

Die **Prognose** ist im Initialstadium meistens dubiös. Leichter Verlauf desselben, das Auftreten des Initialexanthems geben im Allgemeinen eine günstige Prognose; schwere Initialerscheinungen lassen die Vorhersage noch nicht ungünstig stellen, da sich an dieselben auch eine Variolois anschliessen kann. Die Variola confluens giebt eine vorwiegend schlechte, die echten hämorrhagischen Pocken eine absolut ungünstige Prognose. Dagegen können einfache Blutungen auch bei gut verlaufender Krankheit vorkommen. Schwere und zahlreiche Complicationen verschlechtern natürlich die Prognose. Auch Gravidität ist eine ungünstige Complication. Im Allgemeinen ist die Mortalität in den einzelnen Epidemien sehr verschieden. Ausserdem erliegen geschwächte Individuen der Krankheit leichter als vollkräftige. Vaccinirte Individuen bekommen, wenn die letzte Schutzpockenimpfung noch nicht mehr als 6 Jahre verstrichen ist, in der Regel nur die Variolois.

Therapie. Prophylaktisch wirkt die Präventivimpfung. Dieselbe wird mit der Lymphe der Vaccinepusteln des Kalbes oder der Kuh ausgeführt, und zwar wird dazu entweder die (rein oder mit Glycerin in Capillarröhrchen aufbewahrte) Thierlymphe (*animale Lymphe*) oder die von geimpften Menschen („Stammimpflingen“) gewonnene Lymphe (*humanisirte Lymphe*) verwandt. Im Allgemeinen wird jetzt die humanisirte Lymphe perhorrescirt, namentlich wegen der Gefahr der Syphilisübertragung. Die Impfung geschieht, indem man die Lymphe in mehrere oberflächliche Längsschnitte der Haut am Oberarm einreibt. Die Procedur hat antiseptisch zu erfolgen, um Impfersipel, Phlegmone etc. zu vermeiden. (Selten hat man andere Complicationen bezw. Nachkrankheiten der Vaccination beobachtet: Blepharitis, leichte Nephritis, Hautausschläge, selbst hämorrhagische Diathese etc.) Die Vaccination müsste eigentlich alle 6 Jahre wiederholt werden („*Revaccination*“), weil ihre prophylaktische Kraft nach dieser Zeit verschwindet; gesetzlich ist sie in Deutschland nur für das 6. und 12. Lebensjahr, für militärtüchtige Männer auch beim Eintritt in das Heer vorgeschrieben.

Zur Zeit von Pockenepidemien sollte Jeder sich impfen lassen.

Die Behandlung der Pocken richtet sich gegen die einzelnen Krankheitserscheinungen. Kopfschmerzen werden mit Eisblase, hohes Fieber, schwere nervöse Symptome, Lungencomplicationen werden mit kühlen oder lauwarmen Bädern und kalter Uebergiessung bekämpft. Die Pockenpusteln werden möglichst antiseptisch behandelt, um Secundärinfection zu verhüten. Empfohlen wird die *Schwimmer'sche* Carbolpaste (Acid. carbol. 4,0—10,0, Ol. olivar. 40,0, Cretae optim. trit. 60,0, M. f. pasta mollis), welche, auf Leinwand gestrichen, im Beginn des Eruptionsstadiums auf die ergriffenen Stellen aufgelegt und alle 12 Stunden erneuert wird. Bei schwerem Exanthem sind permanente warme Bäder von grossem Nutzen. Gegen die Pusteln im Rachen werden Spülungen mit desinficirenden Wässern vortheilhaft verwandt. Fürsorge für allgemeine hygienisch-diätetische Maassregeln, Darreichung von Excitantien bei bedrohlichen Schwächezuständen, von Narcoticis bei Delirien etc. Jeder Pockenkranke ist streng zu isoliren.

6. Typhus abdominalis (Ileotyphus).

Aetiologie und pathol. Anatomie. Der Infectionskeim des Typhus ist der von Eberth (und Koch) entdeckte *Typhusbacillus*, ein kleines, schlankes Stäbchen mit abgerundeten Enden, welches eine sehr lebhafte Eigenbewegung zeigt und seitenständige Geisselfäden besitzt. Der Bacillus lebt und vermehrt sich, wie nachgewiesen worden ist, in der Milch, im Trinkwasser, auf feuchter Wäsche etc. Durch Einführung desselben mittels inficirter Milch, Trinkwassers, Fleisches, Austern etc. in den Digestionsapparat, speciell in den Darm des disponirten Menschen wird der Typhusprocess erzeugt, *in den Darmentleerungen wird der Bacillus wiederum verbreitet* und auf ein zweites und drittes etc. Individuum übertragen. Dass der Bacillus erst einen „Reifungsprocess“ im Boden durchmachen müsse, um infectiös zu werden (*Pettenkofer'sche Bodentheorie*), wird von vielen Bacteriologen und Klinikern geleugnet. Dass gewisse Orte resp. Bodenformationen von Typhus frei („siechfrei“) bleiben, dass die Krankheit in manchen Städten mit dem Sinken des Grundwassers (d. h. mit dem Freiwerden eines grösseren Theils des siechhaften Bodens) zunimmt und umgekehrt, das sind freilich noch unaufgeklärte Thatsachen. Unbestritten ist ferner das Factum, dass eine gewisse, zeitlich jedenfalls wechselnde Disposition des Individuums vorhanden sein muss, um die Infection mit dem Typhusbacillus (wie mit jedem Infectionskeim überhaupt) zu ermöglichen; hier sind wohl namentlich catarrhalische Zustände der Darmschleimhaut anzuschuldigen. Andererseits scheinen manche Menschen gegen Typhus immun zu sein. Durch Ueberstehen eines Typhus wird die *Immunität* in der Regel erworben. *Epidemisch* kommt der Typhus besonders in den Herbstmonaten (August bis November) vor. Als *Eingangspforte* des Typhusbacillus in den Organis-

mus ist, wie gesagt, der Darm zu betrachten. Hier siedelt er sich auch zumeist an und erzeugt die unten näher zu erörternden Veränderungen. Weiterhin aber durchsetzt er namentlich die Mesenterialdrüsen, die Milz, die Leber. Aufgefunden hat man ihn auch im Blut, im Harn, in den Exsudaten der Typhuskranken. Ferner schreibt man dem Typhusbacillus auch eitererzeugende Eigenschaft zu und macht ihn verantwortlich für die Pleuritis, die eitrige Periostitis, die Myositis und ähnliche Vorgänge. Andere Complicationen werden sicherlich nicht von ihm, sondern von secundär eingewanderten Bakterien, namentlich Streptokokken hervorgerufen.

Anatomisch knüpft sich der typhöse Process vorwiegend an das Ileum (daher „*Ileotypus*“), seltener zugleich auch oder nur an das Colon („*Colotypus*“). Die Lymphfollikel und Peyer'schen Plaques des ergriffenen Darmtheils, ebenso die zugehörigen Mesenterialdrüsen schwellen in Folge einer Hyperplasie der Lymphzellen im Verlaufe der 1. Krankheitswoche stark an, werden grauröthlich, weich, markig, das Parenchym quillt über die Ränder der Durchschnittsfläche hervor (*Stadium der markigen Infiltration*). — Im Verlaufe der 2. Woche bildet sich eine regressive Metamorphose an dem geschwellenen Lymphapparat aus, die Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel werden von der Oberfläche her mehr oder weniger tief nekrotisch, es bildet sich ein durch Imbibition mit Gallenfarbstoff *bräunlich gefärbter Schorf* an ihnen. Dieser stösst sich im Laufe der 3. Woche ab, und es bleibt an den Peyer'schen Plaques ein längliches, an den Solitärfollikeln ein rundliches, mehr oder weniger tiefgreifendes *Geschwür* zurück, das sich allmählich — durch endgiltige Schorfabstossung — „*reinigt*“. In der 4. Woche findet die Heilung der Geschwüre statt. Die *Narben* sind glatt, gewöhnlich dunkel pigmentirt, haben keine Tendenz zur Schrumpfung und secundären Stenosenbildung des Darms.

In den *Mesenterialdrüsen* — ebenso wie in dem Lymphapparat des Ileum bei leichten Fällen — kommt es gewöhnlich nicht zur Nekrose, sondern die hyperplasirten Lymphzellen verfetten, zerfallen und werden resorbirt. Bisweilen freilich findet auch in den Mesenterialdrüsen eine Bildung von Schorf und secundärer Eiterung statt. Wird der Schorf mit dem bedeckenden Mesenterialüberzug in die Bauchhöhle abgestossen, so kann eine *Peritonitis* erfolgen. Im anderen Falle findet durch adhäsive Entzündung eine Verklebung mit der Nachbarschaft und höchstens eine *circumscripte Eiterung* statt.

Beide Eventualitäten sind schon als Complicationen des Typhus zu betrachten. Ihnen schliessen sich diejenigen an, welche sich aus der Darmulceration ergeben: nämlich die *Blutung* in Folge Eröffnung eines Gefässes bei der Schorfabstossung (3. Woche), und die *Perforation des Darms*, hervorgerufen entweder durch die typhöse Ulceration selbst oder durch secundäre gangränöse Processe, die sich am Grunde des Geschwürs etabliren und das Peritoneum zur Mortification bringen. Hat dabei eine

Verklebung des Darms an der gefährdeten Stelle mit einem Nachbarorgan stattgefunden, so ist die Zerreißung des Peritoneums gewöhnlich bedeutungslos; erfolgt die Perforation in einen vorher abgekapselten Raum, so erhalten wir einen *Abscess*, erfolgt der Durchbruch und Austritt von Koth in die freie Bauchhöhle, so entsteht eine diffuse eitrige resp. jauchige *Peritonitis*. — Eine *Peritonitis purulenta* kann aber auch durch einfache Fortpflanzung des entzündlichen Processes vom Typhusgeschwür auf den Serosa entstehen.

Milzschwellung ist sehr häufig.

Selten sind *Milzinfarcte*, welche durch Zerfall zu secundärer Peritonitis führen können.

Ueber die anderen — specifischen und secundären — Complicationen s. Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Die Incubationsdauer des Typhusgiftes beträgt ca. 2—3 Wochen. Die — gewöhnlich einige Tage währenden — Prodromalerscheinungen charakterisiren sich als allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Muskelschmerzen, Kreuzschmerzen.

Der *Beginn* der eigentlichen Krankheit ist fast stets allmählich: er wird namentlich durch stärkere Kopfschmerzen und Fieber, bisweilen durch Fröste angezeigt. Die *1. Woche* des Typhus, welche das Initialstadium (*Stadium incrementi*) umfaßt, weist nur wenig charakteristische Krankheitssymptome auf. Das *Fieber* steigt *staffelförmig* in 3 oder 4 Tagen bis 40° und darüber auf, es bestehen, wie bemerkt, stärkere Kopfschmerzen, ferner Benommenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit, auch wohl leichte Delirien, die *Zunge* ist trocken, am Ende der 1. Woche braunroth, zittert beim Herausstrecken, der Durst ist gesteigert, der Appetit herabgesetzt, der *Stuhl* diarrhoisch oder angehalten, die *Milz* meistens der Percussion nach vergrößert. An den *Lungen* ist bisweilen am Ende der Woche ein leichter Bronchialcatarrh zu constatiren. Der Puls ist in derselben Zeit mässig beschleunigt, manchmal dicrot. Nicht selten tritt in den 1. Krankheitstagen Nasenbluten auf.

In der *2. Krankheitswoche*, häufig aber schon am Ende der 1., finden wir das Höhestadium des Typhus (*Stadium acmes*) mit dem voll entwickelten, in seinem Ensemble specifischen Symptomencomplex. Das *Fieber* hat einen *continuirlichen* Charakter, d. h. die Differenz der Morgen- und Abendtemperatur beträgt 1° oder wenig mehr; sein Niveau ist nach der Art der Infection — freilich nicht immer entsprechend der Schwere derselben — bald zwischen 38° und 39°, bald zwischen 40° und 41° gelegen. Die Benommenheit des *Sensoriums* steigert sich, es stellen sich fast stets sogen. mussitirende Delirien

ein (beständiges Vorsichhinreden, Greifen nach Gegenständen der Luft [„Flockenlesen“], Zupfen an der Decke etc.), die Kopfschmerzen

nehmen bisweilen zu. Ferner besteht häufig eine allgemeine *Hyperästhesie*, Steigerung der Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe, Muskelzuckungen („Subsultus tendinum“) und andere *motorische Reizerscheinungen*. Der *Puls* hat eine Frequenz von 90 bis 100, ist weich, exquisit dicrot. Auf den *Lungen*, namentlich in den beiden Unterlappen, besteht ein deutlicher Bronchialcatarrh, und die Kranken expectoriren einen schaumigen, oft von Beimengungen der Mundhöhle bräunlich gefärbten Schleim. Im zweiten Theil der 2. Woche vermag man häufig schon eine leichte Dämpfung, Abschwächung des Athemgeräusches und zahlreiche, kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche HU am Thorax nachzuweisen (*Hypostase der Lungen*). Die *Zunge* ist trocken, zeigt rothe Ränder und einen stärkeren, gelblichbraunen („fuliginösen“) Belag in der Mitte. Der *Appetit* ist gering. In vielen, nicht in allen Fällen treten *Durchfälle*, 3—8 und mehr pro Tag ein, von erbsensuppenartiger Farbe und Consistenz, stechendem Geruch. Durch reichlichere Ansammlung des flüssigen Koths in der Regio iliaca dextra entsteht hier bei der Palpation das

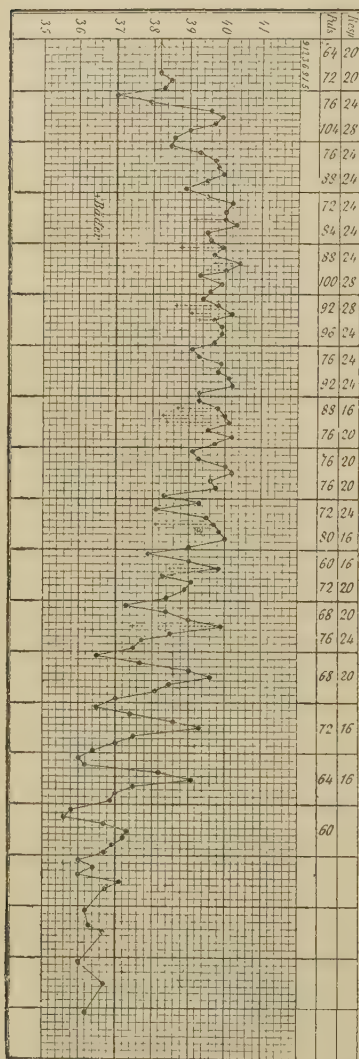


Fig. 49. Temperaturecurve bei Typhus abdominalis. (Eigene Beobachtung.)

sogen. „*Ileocöalgurren*“. In vielen Fällen entwickelt sich (durch reichlichere Bildung von Darmgasen resp. Atonie der Därme) ein mehr oder weniger starker *Meteorismus*. Auf dem Abdomen, bisweilen auch

auf der Brust, dem Rücken und den Beinen, sind blassrothe, halb linsengrosse *Roseolaflecke* bemerkbar. Die *Milz* wird deutlich palpabel. Der *Urin* ist hochgestellt, weist beim Kochen nicht selten Eiweiss-
spuren auf („febrile Albuminurie“) und giebt in vielen Fällen mit einer Lösung von Diazobenzosulfosäure die *Ehrlich'sche Diazoreaction* (1. Lösung: Acid. sulfanilici 5,0, Acid. mur. pur. 50,0, Aq. dest. 1000,0; 2. Lösung: Natr. nitros. 0,5, Aq. dest. 100,0. Man versetzt 50 ccm der 1. Lösung mit 1 ccm der 2. Lösung, giesst eine gleiche Menge Urin, ferner $\frac{1}{4}$ Vol. Ammoniak dazu und schüttelt kräftig; es entsteht dann eine tiefe Rothfärbung des Schaums). Bemerkenswerth ist, dass im Blut beim Abdominaltyphus, im Gegensatz zu den meisten anderen Infectiouskrankheiten, keine Leukocytose vorhanden ist.

An das Fastigium der Krankheit schliesst sich im *Laufe der 3. Woche* bei schwereren Fällen das *amphibole Stadium*, bei leichten oder mittelschweren Fällen dagegen (in der Regel) das Stadium der Heilung (Stad. decrementi) an. Das amphibole Stadium oder die „Periode der steilen Curven“ ist durch ein *intermittirendes Fieber* ausgezeichnet (cf. Fig. 49). Die Morgentemperaturen sind normal oder wenig über der Norm, oft auch unter der Norm, während die Abendtemperaturen noch 39° oder 40° erreichen. Die Roseolaflecken blassen ab und verschwinden, die Durchfälle werden seltener. Die sonstigen Krankheitssymptome sind im Ganzen unverändert. Das amphibole Stadium dauert ca. 6—8 Tage.

Das Stadium decrementi, die 4. — resp. in leichteren Fällen die 3. — *Krankheitsperiode*, bringt die Entfieberung des Patienten, und zwar stets in *lytischer* Form. Correspondirend mit dem Anstieg der *Temperatur* im Stadium incrementi erfolgt auch der Abfall derselben gewöhnlich *staffelförmig*, d. h. Morgen- und Abendtemperatur ist am folgenden Tage $\frac{1}{2}$ —1° niedriger als am vorhergehenden. Mit dem Fieber weichen auch die anderen Erscheinungen. Das Sensorium wird fast ganz oder völlig frei, der Husten, der Meteorismus verschwindet, der Stuhlgang wird breiig und erfolgt nur 1—2mal täglich, die Milzdämpfung wird normal, die Zunge wird feucht und reinigt sich, der Appetit kehrt wieder. Nach 5—8 Tagen tritt die *Reconvalescenz* ein.

Hervorzuheben ist, dass im Verlaufe des Typhus fast stets eine nicht unbeträchtliche *Abmagerung* sich ausbildet.

Einzelne Abweichungen und Complicationen.

Initialstadium. In manchen Epidemieen beginnt der Typhus nicht allmählich, sondern plötzlich mit einem *Schüttelfrost*. — Das

bereits obenerwähnte *Nasenbluten* in den ersten Krankheitstagen kann einen bedrohlichen Umfang gewinnen.

Im Verlaufe des Stadium *acmes* und *decrementi*, d. h. in der 2. und 3. resp. auch 4. Krankheitswoche, können fast alle Organsysteme von Complicationen (s. auch oben patholog. Anatomie) befallen werden.

Nervensystem. Die functionelle Schädigung des Gehirns, welche jedenfalls von der Infection des Organismus mit dem Stoffwechselproduct der Typhusbacillen, dem Typhotoxin, hervorgerufen wird, kann sich einmal zum *Sopor* und *Coma* („*Febris nervosa stupida*“), andererseits zu heftigen Erregungszuständen, besonders zu *Delirien*, Flucht- und Selbstmordversuchen etc. („*Febris nervosa versatilis*“) steigern. Wirkliche *Psychosen* (Melancholie, Manie, Dementia) kommen bisweilen in der Reconvalescenz, sehr selten im Verlauf des Typhus vor. Bisweilen treten *Convulsionen* auf.

Als anatomische Alteration des Gehirns findet sich bisweilen die *Meningitis*, bei welcher in einigen Fällen nach den bacteriologischen Untersuchungen der Typhusbacillus selbst als ätiologisches Moment festgestellt werden konnte. Ferner findet man bisweilen circumscripte *Encephalitiden*, Blutungen, Embolien und Thrombosen des Gehirns mit ihren mannichfaltigen Symptomen. Sehr selten ist das Rückenmark durch circumscripte *Myelitis* ergriffen (Ataxie, spastische und schlaffe Lähmungen etc.). Endlich können auch peripherische *neuritische* Processe (Paralysen, Neuralgien) auftreten.

Respirationsorgane. In der 2. Woche oder später kann sehr heftiges *Nasenbluten* auftreten. — Am *Larynx* findet man bisweilen typhöse *Ulcerationen*, und zwar an der Epiglottis, den Arytknorpeln und den wahren Stimmbändern. Häufiger bestehen Geschwüre an den Stimmbändern und der hinteren Kehlkopfwand in Folge von *Decubitus*. Diese können secundär zu Perichondritis, Glottisödem, Laryngitis fibrinosa mit hochgradiger Kehlkopfstenose führen. — An den *Lungen* können die mannichfaltigsten Complicationen eintreten. Durch Steigerung des Bronchialcatarrhs und mangelhafte Expectoration, durch Hypostase und Aspiration von zersetztem Speichel oder von Speisen bildet sich *catarrhalische Pneumonie* aus, namentlich in den Unterlappen. Ferner kann sich eine echte *croupöse Pneumonie*, namentlich in der zweiten Krankheitswoche, efinden. Diese beiden entzündlichen Processe der Lunge können secundär zu *Abscess*, *Gangrän*, *Pneumothorax*, trockener, seröser oder eitrigter *Pleuritis* führen. Die Entzündung der Pleura kann auch primär, d. h. wenigstens ohne

nachweisbar vorausgegangene Pneumonie, sich einstellen. Sehr selten findet sich eine Vereiterung der *Bronchialdrüsen*.

Circulationsapparat. Eine Endo- und Pericarditis ist ausserordentlich selten. Dagegen kommen häufiger *degenerative Veränderungen der Herzmusculatur* (parenchymatöse Myocarditis) in der Form der trüben Schwellung und fettigen Metamorphose und acute *interstitielle Myocarditis* vor. Von diesen Erkrankungen leitet man gewöhnlich die Störungen der Herzaction her, welche sich kundgeben in Arrhythmie, starker Frequenz (140—180 und mehr), Kleinheit des Pulses, plötzlichem Collaps. — Manchmal ist die, besonders in den unteren Extremitäten auftretende *Venenthrombose* ebenfalls auf Herzschwäche (und secundäre Verlangsamung der Circulation) zurückzuführen („marantische Thrombose“). In anderen Fällen liegt aber diesem Vorgange eine Thrombophlebitis zu Grunde. — Die *Thrombenbildung im Herzen* selbst ist dagegen stets durch Herzschwäche begründet. — Jede Thrombenbildung kann zu *Embolieen* in den verschiedensten Organen führen.

Digestionsapparat. Im Munde kann sich eine stärkere *Stomatitis* mit Ulcerationen und Blutungen des Zahnfleisches ausbilden. An den *Tonsillen* findet man bisweilen weissliche markige Plaques, welche später geschwürig zerfallen („*Tonsillo- oder Pharyngotyphus*“). Im Munde, Rachen, Oesophagus entwickelt sich in seltenen Fällen, namentlich bei schwerkranken Patienten, *Soor*. Durch Secundärinfection vom Munde resp. Rachen wird nicht selten eine *Parotitis*, ein- oder doppelseitig, ferner eine *Otitis media* erzeugt. — Im *Pharynx* kann sich durch Auflagerung des Ringknorpels auf die Wirbelsäule bei schwerkranken Patienten ein *Decubitalgeschwür* der vorderen und hinteren Wand bilden. Von hier aus kann dann eine *Phlegmone des Pharynx und Oesophagus* ihren Ausgang nehmen. — Schwere *Magensymptome*, wie Erbrechen, sind selten. — Was den Darm betrifft, so kann eine *Verstopfung* während der ganzen Typhusdauer anhalten. Im Gegensatz dazu können unstillbare *Diarrhöen* (12—20 pro Tag) eintreten. Der *Meteorismus* nimmt bisweilen einen sehr erheblichen, Respiration und Herzaction schädigenden Umfang an. Beim Colotyphus kann sich eine *Diphtherie* der Darmschleimhaut hinzugesellen, welche sich in dem „dysenterischen“ Stuhlgang manifestirt. Eine stets bedenkliche, oft letale Complication stellt die — am Ende der 2. oder 3. Krankheitswoche auftretende — *Darmblutung* dar. Diese kann bis 1 l und mehr dunkles Blut auf einmal liefern und kündigt sich in schwereren Fällen weniger durch Schmerzen als durch plötzlichen Temperaturabfall und steigende Pulsfrequenz an. Die beiden letzt-

genannten Erscheinungen treten nicht selten auf, bevor das Blut im Stuhlgang erscheint, und sind daher fast stets in diesem Sinne als diagnostische Momente zu verwerthen. — Etwas später als die Darmblutungen pflegt die — bei der Erörterung der pathologischen Anatomie bereits näher beschriebene — locale oder allgemeine *Peritonitis* einzutreten. Die verschiedenen Erscheinungen der einen oder anderen Form s. S. 415 ff. Die relativ häufigste Ursache der Peritonitis, die *Darmperforation*, giebt sich in der Regel durch plötzlichen Schmerz im Abdomen, Sinken der Temperatur zur Norm oder unter die Norm, Steigerung der Pulsfrequenz, Kleinheit des Pulses, Aufstossen, Erbrechen, Ohnmachtsanwandlung, kalten Schweiß, Blässe der Haut zu erkennen. Näheres über die Perforationsperitonitis siehe S. 417.

In sehr seltenen Fällen braucht der Darmperforation keine allgemeine Peritonitis zu folgen, selbst wenn die Luft frei in die Peritonealhöhle übergeht; wenigstens ist dieselbe klinisch nicht nachweisbar, und der Fall endet günstig.

Die übrigen Ursachen einer localen oder allgemeinen Peritonitis — Fortpflanzung der Typhusgeschwüre (durch typhöse Ulceration oder Gangrän) auf die Serosa, Vereiterung und Perforation einer Mesenterialdrüse, Vereiterung eines Milzinfarcts — sind bereits oben S. 638 erwähnt. Die geschwollenen *Mesenterialdrüsen* können bisweilen durchgefühlt werden. Vereitern sie, ohne zu perforiren, so können sie durch chronische resp. subacute *Pyämie* noch nach Abheilung des eigentlichen Typhus zum Tode führen.

Die *Milzschwellung* ist in den meisten Fällen zu constatiren. Sie fehlt bei älteren Leuten und bei chronischer fibröser Perisplenitis (hier in Folge mechanischer Behinderung der Ausdehnung). Selten sind *Milzinfarcte* oder gar im Anschluss daran Milzabscesse, sehr selten spontane Milzruptur.

Complicationen seitens der *Leber* (Abscess, acute gelbe Atrophie, Cholecystitis) sind äusserst selten.

Der früher oft bei Typhus angegebene *Icterus* wird wohl meist durch complicirende Gallensteine hervorgerufen. Bisweilen mag auch eine (nicht typhöse) *Cholecystitis* resp. *Choledochitis* purulenta mit Icterus, Milzschwellung, Fieber, Darmblutungen (s. S. 433) als Typhus imponirt haben. (Eigene Beobachtung mit nachträglichem Sectionsbefund, der den Irrthum aufklärte.)

Harnapparat. *Albuminurie* im Stadium acmes, auch decrementi ist häufig. Eine leichte *Nephritis parenchymatosa* mit stärkerer Albuminurie und geringem, aus hyalinen, epithelialen, auch granu-

lirten Cylindern, Nierenepithelien und Rundzellen bestehenden Sedi-
ment ist nicht selten. Sie verschwindet gewöhnlich bald in der Re-
convalescenz. Eine acute Nephritis haemorrhagica ist sehr selten. —
Relativ häufig erscheint in der 4. Krankheitswoche eine leichte, bald
schwindende *Cystitis*.

Geschlechtsapparat. Bei Männern kommt bisweilen eine *Or-
chitis* vor. Bei Frauen treten häufig im Beginne des Typhus die
Menses ein. Gravide sind der Gefahr eines Aborts resp. einer Früh-
geburt ausgesetzt.

Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke. Die *Roseolae* werden
bisweilen hämorrhagisch („petechial“), was keine besondere Bedeutung
hat. Stärkere Hämorrhagieen sind sehr selten. Bisweilen sind an
der Haut andersartige *Exantheme* (Miliaria, Papeln etc.) zu beobachten.
Herpes labialis kommt in der Regel nicht vor. Bemerkenswerth ist
das starke *Effluvium capillitii* in der Reconvalescenz. *Decubitus* ist
häufig trotz ausgezeichneter Pflege nicht zu vermeiden. Ebenso stellen
sich bei manchen Patienten — namentlich im Stadium decrementi —
ein oder mehrere *Abscesse*, zuweilen von schneller und grosser Aus-
dehnung, ein, welche ein starkes Eiterfieber unterhalten. An den
Muskeln, namentlich der Bauchwand, findet bisweilen eine *wachsartige
Degeneration* statt, welche bisweilen zu Ruptur derselben, Blutung
und Abscessbildung Veranlassung geben kann. — An den Gelenk-
enden kommt *Synovitis*, am Knochen (namentlich an der Tibia) sehr
selten einfache oder eitrige *Periostitis* und *Ostitis* vor.

Fieber. Abgesehen von zeitlichen Abweichungen — Verkür-
zungen resp. Verlängerungen — der oben näher gezeichneten Fieber-
perioden sind auch Varianten ihrer Formen nicht selten. Die wenigsten
Anomalieen findet man im *Stadium incrementi* (Beginn mit Schüttel-
frost und plötzlichem Temperaturanstieg). — Das *Fastigium* kann
völlig ausfallen, es kann einen remittirenden, selten auch einen inter-
mittirenden Charakter haben.

Aeusserst selten (zwei eigene Fälle) beobachtet man ein- oder mehr-
malige Temperaturschwankungen mit Schüttelfrost ohne nachweisbare Ur-
sache bei günstigem Verlauf.

Im Allgemeinen weist ein *Schüttelfrost* auf Complicationen hin
(Lungenabscess, Abscess der Haut, der Muskeln etc.). *Intensive Tem-
peraturerniedrigungen* finden sich bei stärkeren Darmblutungen, bei
heftiger Epistaxis, Darmperforation, Abort, bei Collaps (in Folge von
Herzschwäche). Vorübergehend und ohne Bedeutung ist der bisweilen
am 7. oder 10. Krankheitstage spontan erfolgende Temperaturabfall.

Das *Stadium decrementi* kann sich sehr lang hinziehen („lentes-

cirendes Stadium“). Bisweilen ist die Ursache davon in Complicationen zu suchen. Im amphibolen Stadium können Schüttelfröste ohne nachweisbare Ursache eintreten.

In der *Reconvalescenz* sind Temperatursteigerungen gewöhnlich durch *Nachkrankheiten* (Periostitis, Abscesse etc.) bedingt. Bisweilen erscheinen starke Temperaturerhöhungen, event. mit Schüttelfrösten, ohne bestimmte Ursache (sogen. *Nachfieber*); meist ist bei diesen Patienten die Infection eine sehr schwere gewesen. Als *Nachkrankheiten* finden sich ausserdem auch — wie schon oben erwähnt — Psychosen, Lähmungen etc.

In seltenen — gewöhnlich schweren — Fällen endlich kann der ganze Verlauf des Typhus *afebril* sein.

Abweichungen des Gesamtverlaufs.

Typhus levis resp. levissimus („*gastrisches Fieber*“). Die typhösen anatomischen und klinischen Erscheinungen sind sehr wenig ausgeprägt. Ein Fastigium der Krankheit fehlt. Der ganze Process ist in 8—14 Tagen beendet.

Typhus ambulatorius. Trotz des regulären anatomischen Ablaufs des typhösen Processes im Darm sind die Allgemeinsymptome so gering, dass die Patienten in ihrem Befinden kaum beeinflusst werden und ihrem Beruf nachgehen. Plötzlich aber stellen sich — in der 2. oder 3. Woche — schwere Complicationen, namentlich Darmblutung, Darmperforation, ein, die die eigentliche Krankheit erst offenbaren.

Abortivtyphus. Die klinischen Erscheinungen, namentlich das Fieber, setzen in grosser Intensität ein, um nach einigen Tagen stark abzufallen. Der Gesamtverlauf ist kurz.

In manchen Fällen treten die Darmerscheinungen so sehr zurück und die complicatorische Erkrankung eines anderen Organs so sehr in den Vordergrund, dass man nach der letzteren den ganzen Process benennt. So haben wir einen *Tonsillo-* oder *Pharyngotyphus*, *Pneumotyphus*, *Nephrotypus*, *Gehirn-* (oder *Meningo-*)*typhus*.

Unregelmässig und gewöhnlich schwer verläuft der Typhus bei alten Leuten, ferner bei Patienten, die an Fettleibigkeit, Pottatorium etc. oder an einer Organkrankheit (Tuberculose, Herzfehler, Emphysem etc.) leiden.

Bei *Kindern*, bei denen es nicht häufig zu Geschwürsbildung im Darm kommt, sind die klinischen Erscheinungen seitens des letzteren sehr gering. Am meisten ist bei ihnen das Gehirn betheiligt.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich das Typhusrecidiv,

d. h. die Wiederholung des typischen Krankheitsablaufs nach völliger, resp. fast völliger Beendigung des Hauptprocesses. Das Recidiv kann im Stadium decrementi („Recrudescenz“), in den ersten Tagen völliger Entfieberung, aber auch einige Wochen und Monate (1—2) nach Beginn der Reconvalescenz eintreten. In sehr seltenen Fällen kann sich sogar nach Heilung des ersten Recidivs ein zweites einstellen. Der klinischen Wiederholung des Krankheitsbildes entspricht dabei auch die anatomische: auf den alten Narben der Typhusgeschwüre oder neben ihnen entwickeln sich neue typhöse Infiltrationen resp. Ulcerationen. Gewöhnlich verläuft das Recidiv schneller als der Hauptprocess.

Diagnose. Der allmähliche Beginn der Krankheit und das continuirliche Fieber im Fastigium geben neben der palpablen Milzschwellung und den Roseolen in regulären Fällen eine annähernd sichere Diagnose, vorausgesetzt, dass eine andere Organerkrankung, die für das Fieber verantwortlich gemacht werden könnte, auszuschliessen ist. Verwechslungen mit *Typhus exanthematicus*, Masern, Scharlach, Pocken, secundärer *Syphilis* (auf Grund der Roseolen), *Miliartuberculose* (s. S. 257), *ulceröser Endocarditis*, *Septicämie*, *feberhaftem Magendarmcatarrh* können oft nur durch den Verlauf der Krankheit vermieden werden. Grosse Schwierigkeiten macht auch oft die Differentialdiagnose zwischen Pneumotyphus und *Pneumonie*, zwischen Gehirntyphus und *Meningitis* oder *Hirnabscess*: hier kann oft erst der Verlauf und der event. Eintritt von relativ charakteristischen Typhuscomplicationen (Darmblutung), auch der Nachweis von sicheren Typhusfällen in der Nachbarschaft entscheiden. Herpes labialis spricht im Allgemeinen gegen Typhus. Die Diazoreaction des Urins ist nicht absolut beweisend, da sie sich auch bei Pneumonie, Miliartuberculose, Sepsis und in schweren Fällen von Phthise (auch bei Masern) findet; dagegen fehlt sie bei Meningitis. Leukocytose spricht im Allgemeinen gegen Typhus abdominalis. Eine Sicherung der Diagnose findet durch den culturellen Nachweis von Typhusbacillen mittels Milzpunction (?) oder im Stuhlgang, ferner anscheinend durch die sogen. *Widal'sche Serumreaction* (Typhusbacillen in Bouilloncultur werden — im Gegensatz zu anderen Bakterien — durch Zusatz von Blutserum eines Typhuspatienten gelähmt und zu Häufchen aneinander geklebt [„agglutinirt“]).

Die **Prognose** ist stets dubiös. Die Mortalität beträgt im Allgemeinen 5—20 Procent, ist aber in den einzelnen Epidemien oft sehr verschieden. Im Einzelfall richtet sich die Prognose nach der Schwere der Infection, nach der Art der Complicationen und nach der Ge-

sammtconstitution des Patienten. Darmblutung, Pneumonie, Darmperforation, Meningitis verschlimmern den Verlauf ganz besonders; doch lassen auch sie einen günstigen Ausgang zu. Dauernde Steigerung der Pulsfrequenz über 120 und Arrhythmie des Pulses giebt im Allgemeinen eine schlechte Prognose. — Bei *Kindern* ist die Prognose relativ günstig.

Therapie. Vor Allem ist eine Verbreitung durch die Ausleerungen von Typhuskranken (namentlich bei Pflegerinnen, Wäscherinnen etc.), durch nachweislich infectiöse Milch, Trinkwasser etc. zu verhüten; die Darmentleerungen, Wäsche, Essgeschirre, Thermometer der Typhuskranken sind sorgfältig zu desinficiren (vergl. S. 659).

Die immer aufs Neue wiederholten Versuche einer *specifischen* Therapie, durch die es gelingen könnte, den Typhus zu coupiren oder den Ablauf zu beschleunigen, sind als verfehlt zu betrachten. Weder Calomel noch Carbolsäure, Naphthalin, Ergotin etc., noch neuerdings die Serumtherapie haben irgend einen Erfolg in dieser Richtung zu verzeichnen. Man muss sich daher auf *hygienisch-diätetische* und *symptomatische* Anordnungen beschränken. Streng zu achten ist auf absolute Flüssigkeitsnahrung (schleimige Suppen, Bouillon, Eier, Pepton, Somatose, Fleischsolution, Beaf-tea, Flaschenbouillon, Milch, Kaffee, Cacao, Limonaden). Wein ist bei leichteren Fällen nur in mässiger Menge, bei Schwerkranken in grösserer Quantität zu verabfolgen. Eine besondere Rolle spielen in der Typhustherapie die *Bäder*. Die consequente, Tag und Nacht durchgeführte Anwendung der kalten Bäder nach *Brand* ist wohl von den meisten Klinikern wegen der übergrossen Strapazen für die Kranken und das Wartepersonal und wegen der event. schädlichen Wirkungen auf den Patienten verlassen worden. Dagegen ist die gemässigte Hydrotherapie sehr beliebt.

Im Krankenhaus Friedrichshain (*Fürbringer*) gilt folgendes — im Einzelfall natürlich event. zu modificirendes — Schema:

a) Gewöhnliche Fälle. Bei $39,5^{\circ}$ (Rectumtemperatur) ein Bad, zuerst stets von 26° R. Bei guter Verträglichkeit kühlere Bäder (nicht unter 20°), bei minder guter Verträglichkeit allmähliche Abkühlung von 26° auf höchstens 20° ; bei schlechter Verträglichkeit (bedrohliche Pulschwäche) kurzes Bad von 28° mit kalten Uebergiessungen.

b) Ungewöhnliche Fälle. Sehr hohe Temperatur ohne wesentlichen Status typhosus: Bäder erst bei 40° .

Sehr geringes Fieber mit hochgradigem Stat. typhosus: Bäder schon bei 39° .

(Die Temperaturmessungen werden bei Tage 3stündlich, bei Nacht nur 2mal, um 1 und um 5 Uhr, vorgenommen.)

Die Vortheile der Bäder sind: Beruhigung resp. Anregung des Sensoriums, Anregung der Athmungsthätigkeit, Hautpflege (Verhütung des Decubitus!), Herabsetzung der Körpertemperatur.

Wo Bäder absolut nicht vertragen werden oder wegen äusserer Schwierigkeiten nicht beschafft werden können, kann man sie durch Einwicklung der Patienten in nasse Laken (für 10—15 Minuten) oder durch kalte Abwaschungen des Körpers ersetzen. Bei schweren Complicationen wie Darmperforation, Peritonitis, Darmblutung, häufig auch bei Pneumonie sind die Bäder contraindicirt.

Antipyretische Medicamente (Antipyrin, Lactophenin, Phenacetin, Phenocoll u. a.) sind im Allgemeinen nur dann anzuwenden, wenn Bäder resp. deren hydiatische Ersatzmittel durchaus nicht vertragen werden, ferner bei stark ansteigender Temperatur zur Unterstützung der Bäder und bei besonders starkem Hitzegefühl der Patienten. „Dabei hat man sich aber sowohl vor grossen Einzeldosen (Collaps!), als vor der zwecklosen oder gar schädlichen continuirlichen Darreichung derselben („Thallinisation, Antifebrinisation“) zu hüten“ (*Fürbringer*).

Was die Complicationen betrifft, so handelt es sich in erster Linie darum, sie durch aufmerksame Pflege möglichst zu verhindern, so namentlich Decubitus (Waschungen mit kaltem Wasser, Essigwasser, Citronensaft, Sorge für glatte Unterlage, für häufigen Lagewechsel des Kranken, Unterschieben eines Luft- oder Wasserkissens), Schluckpneumonie, Lungenhypostase (öfteres Aufrichten des Patienten und Anregung zu tiefen Inspirationen, öfter Seitenlage des Kranken), Parotitis und Otitis media (fleissige Mundspülungen bezw. — bei benommenen Patienten — Mundauswaschen), Blasencatarrh und Harnverhaltung (Katheterismus). Bei aufgeregten Patienten (insbesondere Potatoren) ist sorgfältige Bewachung zur Verhütung von Unfällen geboten. Sind *Darmblutungen* eingetreten, so kommen absolute Ruhelage, Eisblase auf das Abdomen, Eispillen, Opium mit Plumbum aceticum, 1—2tägige Nahrungsenthaltung (wenigstens per os) zur Anwendung. Bei lebensgefährlicher Anämie ist die subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusion auszuführen. Gegen starkes *Erbrechen* sind Eispillen, Chloroformtropfen, Cocaïntropfen, Morphinum in kleinen Dosen, Sekt; gegen *starke Durchfälle*: Bismuth. subnitr., Pulv. Doveri, Argent. nitr., Tannalbin, Tannigen per os oder im Darm-infus („gerbsaure Enteroklyse“ s. S. 658); gegen *Verstopfung*: Klystiere, Rhabarber, Tamarinden, Ricinusöl, Calomel zu verordnen. Grosse Unruhe und *Schlaflosigkeit* wird mit kleinen Morphinumdosen, Chloral (per rectum), Trional, auch kleinen Dosen von Antifebrilia bekämpft. Bei starkem *Darmmeteorismus* versuche man warme oder heisse Um-

schläge auf den Leib, hohe Einführung eines Mastdarmrohrs, Klystier von warmem oder kaltem Wasser, event. auch vorsichtige Darmpunction mittels sehr feiner Troicarts (nicht ungefährlich). Gegen *Collaps* starke Excitation mit Wein, Campher, Moschus, Aether. Bei *Darmperforation* ist Laparotomie und Resection des perforirten Darmstücks, in wenigen Fällen mit Erfolg, ausgeführt worden. *Peritonitis* und die anderen Complicationen sind nach den speciellen Regeln zu behandeln.

7. Exanthematischer Typhus (Flecktyphus, Petechialtyphus).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Krankheitskeim des ätiologisch und anatomisch vom Typhus abdominalis verschiedenen¹⁾ Typhus exanthematicus ist noch unbekannt. Nachgewiesen ist aber wiederholt, dass die Krankheit stark *contagiös* und sowohl durch Personen wie durch Gegenstände, wahrscheinlich auch durch die Luft übertragbar ist. Seine *epidemische* Verbreitung wird begünstigt durch schlechte sociale Verhältnisse, so bei Hungersnoth („*Hungertyphus*“), in Kriegen („*Kriegstyphus*“) etc. *Endemisch* findet sich der Typhus exanthematicus vorwiegend in ärmeren Gegenden: so in den östlichen Provinzen Preussens (Posen, Oberschlesien), in Polen, Russland, Galizien, Ungarn, Irland und bestimmten Districten Italiens. Besonders werden Leute im mittleren Lebensalter ergriffen. Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit scheint vor einer Wiederholung derselben zu schützen.

Specifische *anatomische Veränderungen*, wie wir sie beim Typhus abdominalis namentlich in den typischen Darmgeschwüren kennen, besitzt der Typhus exanthematicus nicht. Bei der Section findet man nur Complicationen (s. unten).

Krankheitsbild. Die Incubationszeit dauert gewöhnlich 1 bis 3 Wochen.

Prodromalerscheinungen sind nicht constant und stets leicht (Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit etc.).

Die *eigentliche Erkrankung* beginnt gewöhnlich plötzlich mit raschem Anstieg der Temperatur, auf 40—41°, häufig mit einem Schüttelfrost und Erbrechen. Schon in den ersten Tagen findet die völlige Entwicklung des Krankheitsbildes statt. Im Vordergrund stehen die *nervösen Erscheinungen*, wie intensiver Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Coma oder Delirien. Meist ist grosser Durst und Appetitlosigkeit vorhanden. Geringere Bedeutung beanspruchen die anderen Affectionen: Bronchialcatarrh, Rhinitis, Con-

¹⁾ Die Aehnlichkeit des Namens ist ebenso wie beim Typhus recurrens (Cap. 8) nur durch die Analogie gewisser klinischer Erscheinungen begründet.

conjunctivitis, Ohraffectionen. Durchfälle fehlen meistens; wo sie vorhanden, sind sie nur gering. Bisweilen besteht Singultus, Uebelkeit und Erbrechen. Die *Milz* ist in der Regel stark, die Leber weniger geschwollen. Das *Fieber* ist hoch ($40-41^{\circ}$) und continuirlich. Am 3.—7. Krankheitstage erfolgt der Ausbruch des *Roseolenexanthems* (Stadium eruptionis), welches dadurch für die Krankheit charakteristisch ist, dass es ausserordentlich reichlich ist, an Rumpf, Extremitäten, bisweilen auch am Gesicht erscheint und nach 2 oder 3 Tagen hämorrhagisch wird.

Schon im Beginn der 2. Woche macht sich bei *leichten Fällen* eine markante Besserung geltend. Die Temperatur fällt ziemlich plötzlich stark ab, die nervösen Störungen werden milder, das Allgemeinbefinden hebt sich. Am Ende der 2. Woche ist dann der Krankheitsprocess beendet.

In *schweren Fällen* dagegen nehmen die Krankheitserscheinungen an Intensität zu; es entwickelt sich ein schwerer Status typhosus mit hohem Fieber, es treten Complicationen, namentlich catarrhalische Pneumonie (in Folge Aspiration), hinzu. Auch diese Fälle können günstig enden. Gewöhnlich am 14.—17. Tage fällt die Temperatur kritisch oder — seltener — in kurzer Zeit lytisch ab, die nervösen und anderen Störungen lassen nach, das Exanthem verschwindet, es tritt eine feine Abschuppung ein, und die Kranken genesen nach kürzerer oder längerer Reconvalescenzperiode völlig.

Recht häufig tritt aber auch der Tod in Folge schwerer Infection, wobei die Temperatur oft excessive Höhen ($41-42^{\circ}$) erreicht, oder in Folge einer Complication ein.

Die Complicationen des Typhus exanthematicus weisen keine specifischen Eigenschaften auf; wahrscheinlich sind sie sämmtlich secundärer Natur. Zu nennen sind u. a.: lobuläre Pneumonie, Pleuritis, Otitis, Parotitis, Diphtherie des Darms, Phlegmone der Haut, Decubitus, selten Nephritis und fibrinöse Pneumonie, Meningitis, Neuralgien, Paralysen, welche sich zum Theil auch als *Nachkrankheiten* erhalten können.

Abweichungen des Gesamtverlaufs. In manchen Epidemien treten *sehr leichte* Formen mit geringem Fieber auf, die in 5—8 Tagen völlig abgelaufen sind, ferner *abortive* Fälle. — Bisweilen fehlt das Exanthem (*Typhus exanthematicus sine exanthemate*). — *Recidive* sind äusserst selten.

Diagnose. Der acute Beginn der Krankheit mit Schüttelfrost und plötzlichem Temperaturanstieg, die sehr starke Ausbreitung des Exanthems, die schnelle Ausbildung der schweren nervösen Erschei-

nungen lassen in der Regel den Typhus exanthematicus vom *Typhus abdominalis* frühzeitig unterscheiden. In manchen Fällen freilich vermag man erst auf Grund des weiteren Verlaufs oder gar des meist kritischen oder wenigstens kurz lytischen Abfalls des Fiebers und der übrigen Krankheitserscheinungen die Diagnose des Typhus exanthematicus zu sichern. *Masern* unterscheiden sich vom exanthematischen Typhus durch die stärkere Beteiligung der Conjunctiva und Bronchien etc.

Die **Prognose** ist von der Höhe des Fiebers, der Frequenz und dem Rhythmus des Pulses, der Intensität des Status typhosus und den Complicationen abhängig. Die Mortalität schwankt in einzelnen Epidemien von 6—60 Procent. Stets ist die Vorhersage von vornherein dubiös.

Die **Therapie** deckt sich im Allgemeinen mit derjenigen des Typhus abdominalis. Von noch grösserer Bedeutung ist hier die Prophylaxe.

8. Typhus recurrens (Rückfallsfieber, *Relapsing-fever*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Krankheitskeim des Typhus recurrens ist das — nach seinem Entdecker benannte — *Spirillum* s. *Spirochaeta Obermeieri*, ein Schraubenbacterium, welches lange (3- bis 6mal so

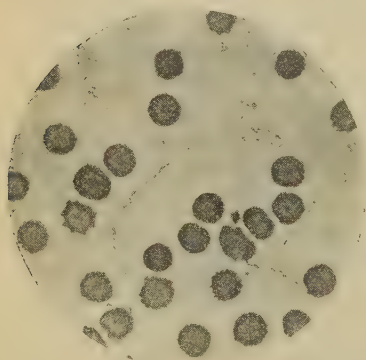


Fig. 50. Recurrensspirillen im Blut (nach Heim).

lang wie ein rothes Blutkörperchen), wellige, zarte, lebhaft bewegliche Fäden darstellt. Dasselbe findet sich während der einzelnen Fieberanfälle (s. unten) im Blute des Patienten und verschwindet in den fieberlosen Intervallen. Man untersucht das Spirillum in vivo in einem aus der Fingerbeere des Kranken durch Nadelstich gewonnenen Blutstropfen oder in mit wässrigem Fuchsin etc. gefärbten Deckglaspräparaten. In den Secreten der Patienten ist es nicht vorhanden. — Der Typhus recurrens ist eine *contagiöse* Krankheit. Experimentell ist seine Uebertragung durch Einimpfung des spirillenhaltigen Blutes (auf Menschen

und Affen) gelungen. Die Krankheit ist wiederholt in *Epidemien* aufgetreten. Ihre Verbreitung wird namentlich durch sociale und hygienische Missstände begünstigt. *Endemisch* findet sie sich namentlich in Irland, Russland und Polen.

Als *specifische pathologisch-anatomische Veränderung* sind

namentlich die keilförmigen, weissen, *infarctartigen Herde der Milz* zu nennen. Diese können sich in Abscesse umwandeln und zu Peritonitis oder Pyämie Veranlassung geben. Sie entstehen wahrscheinlich durch Nekrose des Gewebes, welche durch die — nachgewiesene — massenhafte Einwanderung der Spirillen hervorgerufen wird. — Bisweilen findet sogar *Milzruptur* statt. — Von ähnlicher Bedeutung wie die Milzinfarcte sind Erweichungsherde im *Knochenmark*.

Die übrigen anatomischen Befunde sind secundärer Natur.

Krankheitsbild. Die Incubationsdauer währt 5—8 Tage. Leichte *Prodrome* (Mattigkeit, Kopfschmerzen etc.) sind selten.

Die eigentliche Krankheit setzt sich aus fieberhaften Anfällen („Relapsen“) und Ruhepausen („Apyrexieen“) zusammen. Der *erste Anfall* setzt gewöhnlich plötzlich mit starker Temperatursteigerung bis 40 oder 41°, Schüttelfrost, heftigen Kreuz- oder Glieder-

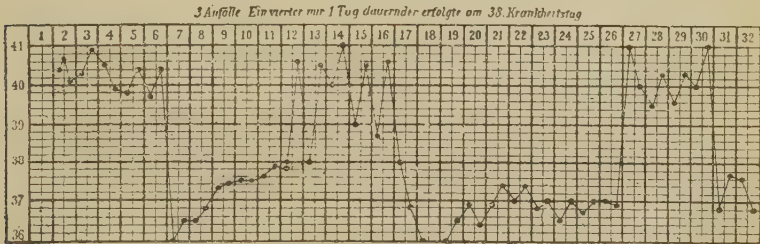


Fig. 51. (Nach Ewald.)

schmerzen, Kopfschmerzen, leichter Benommenheit, Schwindelgefühl, allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, manchmal auch Erbrechen ein. Die *Milz* vergrößert sich rasch und sehr erheblich und ist oft schmerzhaft, die *Leber* schwillt wenig an, die *Pulszahl* ist sehr vermehrt, die *Haut* wird trocken und zeigt eine schmutzig gelbliche Farbe, bisweilen sind auf der Bauch- und Brusthaut Roseolae oder andere Erytheme, die Zunge ist trocken und mit einem starken Belag versehen, die Sclera meist leicht icterisch, die Muskulatur der Extremitäten ungemein druckempfindlich. Auf den *Lungen* besteht bisweilen leichte, selten schwerere Bronchitis. In manchen Epidemieen tritt *Herpes labialis* auf. Schwere *cerebrale* Symptome sind selten. Ueber die *Blutuntersuchung* s. oben Aetiologie. — Fieber wie übrige Krankheitserscheinungen dauern in der Regel 5—7 Tage, selten etwas kürzere oder längere Zeit.

Bisweilen verbleibt die Temperatur während der ganzen Zeit continuirlich auf der angegebenen Höhe; häufiger jedoch erleidet sie gegen Ende des Anfalls (seltener schon im Anfang) eine starke mor-

gendliche Remission (*Pseudokrise*), um Abends wieder um 3—4° anzusteigen. Diese Pseudokrise kann sich mehrmals wiederholen. Der wirkliche Abfall der Temperatur erfolgt in der Nacht — gewöhnlich nach starkem Anstieg am vorhergehenden Abend („*Perturbatio critica*“) bis 41 oder 42° — fast stets kritisch, unter intensivem Schweissausbruch, und zwar in der Regel bis unter die Norm (36—34°); selten sinkt die Temperatur staffelförmig, dann aber auch in sehr kurzer Zeit, ab.

Auf diesen Fieberanfall erfolgt ein *fieberloses Intervall* von ca. 6—7 Tagen (selten mehr oder weniger). In demselben fühlen sich die Patienten völlig wohl. Von objectiven Krankheitserscheinungen ist in der Regel nur der *Milztumor*, manchmal auch die eigenthümliche blassgelbe *Hautfarbe* nachweisbar. Mitunter besteht starke Polyurie.

Der *zweite Anfall* tritt wiederum ganz acut unter denselben Erscheinungen wie der erste ein. Auch sein Verlauf und Ende gleicht demjenigen des ersten „Relapses“. Dagegen ist seine Dauer 1—2 Tage kürzer.

Die *zweite Apyrexie* währt häufig 1—2 Tage länger als die erste, ist aber auch kürzer als jene.

Der *dritte Relaps* gleicht wiederum seinen beiden Vorgängern, nur ist er noch kürzer als der zweite (in der Regel 2—3 Tage).

[Ein vierter oder fünfter Anfall folgt nur ausnahmsweise. Sehr selten ist nur *ein* Anfall beobachtet worden. Dagegen sind in manchen Epidemien nur zweimalige Anfälle constatirt.]

Der *Ausgang* der Krankheit ist in der Regel ein günstiger.

Complicationen sind selten und meistentheils secundärer Art. Zu erwähnen sind: schwere Iritis und Iridochorioiditis, Conjunctivitis und andere Augenkrankheiten, ferner heftiges Nasenbluten, Parotitis, Laryngitis, Pneumonie, Darmdiphtherie, acute hämorrhagische Nephritis, Milzabscesse mit event. Peritonitis oder Pyämie.

Abweichungen des Gesamtverlaufs. In leichten, abortiven Fällen sind die Anfälle kurzdauernd und schwach. — Manche Fälle sind intermittensähnlich. — Endlich ist das fast nur in Aegypten beobachtete „biliöse Typhoid“ (Griesinger) hier anzuführen, dessen Identität mit dem Typhus recurrens bacteriologisch nachgewiesen ist¹⁾. Dasselbe ist mit Icterus gravis (s. S. 443) complicirt und endet gewöhnlich tödtlich.

¹⁾ Neuerdings ist freilich von einigen Autoren das biliöse Typhoid als perniciöse Malaria (s. S. 684) angesprochen worden.

Die **Diagnose** wird durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes leicht geliefert.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig. Nur schwere Complicationen, wie Lungenentzündung, Nephritis, Darmaffection haben bisweilen, das biliöse Typhoid oft den Tod zur Folge.

Die **Therapie** ist, da wir ein Specificum bisher nicht kennen, — die Serumtherapie des Recurrens befindet sich noch im Stadium der Versuche — lediglich symptomatisch (s. Flecktyphus). Gegen das biliöse Typhoid sollen grosse Chiningaben (2,0) wirksam sein. — Von Bedeutung ist die Prophylaxe.

9. Cholera (Cholera asiatica).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Krankheitserreger der in Indien *endemischen*, in Europa mehrmals *epi- und pandemisch* aufgetretenen Cholera ist der von Koch 1883 entdeckte „*Kommabacillus*“. Derselbe stellt ein kommaähnlich gebogenes, plumpes Stäbchen dar, etwa halb so lang wie der Tuberkelbacillus. Beim Auswachsen entwickelt er sich zu zierlichen Schrauben, weshalb das Bacterium in Wirklichkeit als *Vibrio* oder *Spirillum* angesehen werden muss. Der Kommabacillus bewegt sich sehr lebhaft, und zwar vermitteltst seines Geisselfadens. Sein Aufenthaltsort befindet sich nur in den Darmentleerungen (oder im Erbrochenen) und in der Darmwand. In anderen Körpertheilen oder im Blute ist er nicht zu finden. Seine mikroskopische Darstellung gelingt leicht mit Hilfe des Färbeverfahrens, am besten durch Erhitzung in wässriger, gesättigter Fuchsinlösung. Ueber die Züchtung des Cholera-bacillus, über seine Unterscheidung von anderen Kommabacillen s. die bacteriologischen Lehrbücher. Die *Uebertragung der Cholera* erfolgt nach der am meisten vertretenen Anschauung der Bacteriologen auf folgende Weise: Der Kommabacillus dringt mit der Nahrung, besonders häufig mit *Trinkwasser*, Milch, Früchten, Gemüse, in den Darmcanal des Menschen ein, verlässt den letzteren mit dem Stuhlgang und gelangt wieder mit diesem auf feuchte Plätze wie Wasser, feuchte Nahrungsmittel, feuchte Wäsche etc., entwickelt sich hier weiter und inficirt auch in und von diesen Vehikeln namentlich solche Menschen, welche in Folge einer gewissen Schwäche des Gesamtorganismus (durch andersartige Krankheiten, Gemüthsaffecte etc.), besonders aber in Folge einer Darmerkrankung zur Aufnahme des Cholera-bacillus prädisponirt sind. (In seltenen Fällen kann die Uebertragung von Cholera-bacillen auf Nahrungsmittel vielleicht durch Insecten vermittelt werden, auch die Möglichkeit einer directen Uebertragung von Mensch zu Mensch ist zuzugeben.)

[Ueber die — auch auf den Cholera-bacillus angewandte — *Pettenkofer'sche Theorie* s. S. 637.]

An sich ist die *Disposition* zur Cholera nicht so sehr verbreitet, wie es den Anschein hat. Nach Koch ist wohl die Hälfte aller Menschen von Haus aus für die Cholera unempfindlich („immun“). Einmaliges Ueber-

stehen der Krankheit scheint — wenigstens für einige (4—5) Jahre — vor einer nochmaligen Infection mit derselben zu schützen.

Die *specifischen anatomischen Veränderungen* der Cholera finden wir fast ausschliesslich im *Darm*. Im ersten Stadium ist die Serosa stark injicirt und intensiv bläulichroth, die Schleimhaut geschwollen, stark geröthet, mit Schleim bedeckt. Im weiteren Verlaufe sammelt sich im Darm-lumen durch starke Transsudation eine reichliche Menge dünner, in Folge Aufhörens der Gallensecretion farbloser, durch massenhafte Abschilferung der Darmepithelien „reiswasserähnlicher“ oder mehlsuppenartiger Flüssigkeit an, die Peyer'schen Plaques und Follikel sind geschwollen, zum Theil mit Hämorrhagieen durchsetzt. In noch späteren Stadien trifft man auf diphtherische Nekrose und Geschwürsbildung der Schleimhaut, namentlich im Dünndarm. Der Darminhalt ist dann missfarbig, jauchig, zum Theil aus flüssigem und geronnenem Blute bestehend.

Von sonstigen, der Cholera eigenthümlichen Processen ist namentlich die — durch den sehr beträchtlichen Wasserverlust in Folge Diarrhöen und Erbrechen bedingte — *Eindickung des Blutes*, die Trockenheit und Blut-leere der meisten Organe zu erwähnen. Die Milz ist nicht vergrößert, die Leber etwas verkleinert, die *Nieren* zeigen eine venöse Hyperämie oder parenchymatöse Veränderungen (s. S. 464). — Sehr bemerkenswerth ist die hochgradige Todtenstarre, durch welche manchmal die Extremitätentheile gebeugt erhalten werden („Fechterstellung“). Bisweilen werden postmortale Muskelzuckungen, ferner postmortale Temperatursteigerungen (bis über 42° C.) beobachtet.

Von *secundären, complicatorischen Processen* sind zu nennen: Bronchopneumonie mit eitriger Bronchitis, Nekrose der Schleimhaut des Larynx, Pharynx, der Blase, der weiblichen Genitalien, ferner Parotitis, multiple Abscesse in den verschiedensten Organen (Pyämie), Blutungen unter dem Epicard und im Herzmuskel, auch in Darm, Genitalien und Nierenbecken.

Krankheitsbild. Die Incubationsdauer der Cholera wird auf 1—3 Tage berechnet.

Die Krankheit beginnt in der Regel plötzlich. Ihrer Intensität nach unterscheidet man *drei Formen*: die *einfache Choleradiarrhoe*, die *Cholerine* und die schwere Form der eigentlichen Cholera, die *Cholera asphyctica*. Jede dieser Formen kann für sich allein auftreten, bisweilen aber finden sich alle drei als einzelne Stadien der Krankheit bei einem und demselben Patienten.

Die einfache Choleradiarrhoe weist die Symptome eines *intensiven acuten Darmcatarrhs* (vergl. S. 384) auf und ist nur während einer Choleraepidemie in ihrer specifischen Natur zu erkennen. Es treten ziemlich zahlreiche (in 24 Stunden 6—10) dünne Stuhlgänge, *ohne Leibschmerzen* ein, die Kranken klagen über allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Durst, auch Wadenschmerzen. Bisweilen ist

Singultus, Erbrechen vorhanden, die Urinmenge ist stark vermindert. — Die Krankheit ist bei günstigem Verlauf in wenigen Stunden bis 8 Tagen beendet; oder sie geht — gewöhnlich nach 1—3 Tagen — in die schwere Form über. Im letzteren Fall wird sie als „prämonitorische Choleradiarrhoe“ bezeichnet. Kinder, alte und geschwächte Personen können in Folge der Choleradiarrhoe an Collaps sterben.

Die Cholerine liefert die Erscheinungen eines heftigen Brechdurchfalls (vergl. S. 388) mit schwererer Depression des Gesamtbefindens, Kühle und Blässe der Extremitäten, Kleinheit und Frequenzerhöhung des Pulses, starken Wadenschmerzen. — Bei günstigem Verlauf ist die Krankheit in 2—14 Tagen beendet.

Die ersten Symptome des eigentlichen Choleraanfalls sind — wenn eine der oben beschriebenen leichteren Formen nicht voraufliegt — *plötzlich eintretende allgemeine Schwäche*, leichte Benommenheit des Sensoriums, Frösteln. Als bald gesellen sich *Magen- und Darmerscheinungen* hinzu. In kurzen Pausen folgen sehr zahlreiche (bis zu 30 in 24 Stunden), schmerzlose, flüssige, geruchlose, nicht fäcal, sondern fade riechende, *reiswasserähnliche Stuhlgänge* auf einander, es tritt *häufiges Erbrechen* der zugeführten Getränke oder des Magendarminhalts ein, es besteht *Singultus*, völliger Appetitmangel, quälender Durst. Die Folgeerscheinungen der hochgradigen Wasserentziehung und der Intoxication des Organismus machen sich oft schon nach wenigen Stunden geltend. Das *Blut* wird sehr eingedickt, der *Puls* wird sehr frequent und klein, die *Herztöne* sind kaum zu hören, die *Haut* des Körpers, namentlich des Gesichts und der Extremitäten wird eiskalt („*Stadium algidum*“), bläulich oder grau gefärbt, runzelig, bleibt in Falten erhoben stehen, das Gesicht ist stark eingefallen, der Lidschluss nur unvollkommen („*Lagophthalmus cholericus*“), die Stimme wird heiser und kraftlos („*Vox cholericus*“), die *Athmung* mühsam, oberflächlich, dyspnoisch („*Stadium asphycticum*“), die *Harnsecretion* hört völlig auf oder sinkt auf ein geringes Maass — in letzterem Falle ist der Harn gewöhnlich eiweissaltig und enthält Cylinder und rothe Blutkörperchen —, es treten sehr schmerzhaft, tonische *Muskelkrämpfe*, namentlich in den Waden, ein. Das *Sensorium* ist meist frei, selten sind Delirien. Unter diesen Erscheinungen erfolgt der Tod recht häufig nach wenigen Stunden („*Cholera acutissima s. siderans*“) oder nach 1—2 Tagen.

In vielen Fällen erfahren die beschriebenen Symptome eine Besserung (sogen. „*Stadium der Reaction*“). Die Stuhlgänge werden weniger zahlreich, nähern sich der Norm, namentlich in der Farbe und Consistenz, das Erbrechen schwindet, der Puls wird kräftiger,

die Respiration langsam und tief, die Haut wärmer, normal gefärbt, häufig von starkem Schweiß bedeckt, der Urin wird — meist erst nach einigen Tagen — in reichlicher Quantität ausgeschieden, verliert seinen nephritischen Charakter. Verläuft der Fall günstig, so ist der Patient nach 1—2 Wochen wieder völlig gesund.

Andere Male aber erfolgt nach einigen Tagen der Besserung ein *Rückfall* in das Stadium algidum mit tödtlichem Ausgang.

Auf der Höhe der Cholera können schwere *Complicationen* eintreten, welche das sogen. *Cholera typhoid* ausmachen. Dasselbe besitzt entweder einen „typhösen“ Charakter, d. h. der Kranke hat hohes Fieber, klagt über starke Kopfschmerzen oder ist benommen; häufig erscheinen dabei die sogen. *Cholera exanthema* in der Form von Roseola, Urticaria, Erythem, Papeln etc. Oder das Cholera typhoid hat einen *urämischen* Charakter, bedingt durch die schwere Nierenstörung (siehe S. 464). Hier treten nach mehrtägigem Bestand des nephritisähnlichen Symptomencomplexes urämische Erscheinungen, und zwar Kopfschmerzen, Erbrechen, Coma oder Delirien, Krämpfe ein. Eine dritte Form des Cholera typhoids wird durch die mannigfachen *secundären Complicationen* der Krankheit, die wir oben bereits bei der pathologischen Anatomie erwähnt haben, geschaffen. Natürlich kommen auch Combinationen der drei Cholera typhoidformen vor. Der Ausgang derselben kann in Genesung oder Tod erfolgen.

Die **Diagnose** der Cholera wird nur durch den Nachweis der Kommabacillen in den Stuhlgängen — am besten in den Schleimflocken gewonnen — mit Sicherheit geliefert: auf diese Weise sind Verwechselungen mit der *Cholera nostras*, der *Trichinosis* und der ein ganz ähnliches Krankheitsbild liefernden *acuten Arsenikvergiftung* (event. auch Vergiftung mit Sublimat, giftigen Pilzen etc.) (s. Anhang I) zu vermeiden.

Die **Prognose** ist auch in den leichtesten Formen sehr ernst zu stellen. Die Mortalität ist in den einzelnen Epidemien verschieden, in manchen 60—70 Procent. Die meisten tödtlichen Fälle, ca. $\frac{2}{3}$, enden im Stadium algidum, $\frac{1}{3}$ im „Cholera typhoid“. Plötzliches Aufhören von Erbrechen und Durchfall ist im Allgemeinen ungünstig. Ueber die prognostische Bedeutung der Harnsecretion s. Choleranieri S. 464.

Therapie. Ein Specificum gegen die Cholera giebt es nicht; die Serumtherapie hat bisher keine günstigen Resultate erzielt. — Im *Beginn der Erkrankung* ist Ricinusöl, weiterhin Opium in Verbindung mit excitirenden Mitteln (Glühwein, Cognac, heisse Bäder etc.) das beste Medicament. Steigern sich die *Durchfälle*, so wendet man hohe

Darminfusionen (Enteroklyse) mit einer lauwarmen Tanninlösung (Aq. calid. 2000,0, Acid. tannic. 6,0—20,0, Gummi arab. 50,0, Tinct. Opii gtt. 30—50) oder mit einer Lösung von Naphtalin, Naphtol, Resorcin etc. an; auch Pulv. Doveri (0,5) mit Calomel (0,1) combinirt wird empfohlen. Bei dem eigentlichen *Choleraanfall* sind neben der vorhergenannten Therapie heisse Bäder und Senfbäder, ferner subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusionen (1000 Aq. dest., 6,0 Natr. chlorat., 1,0 Natr. carbon. bei 38° C.) vorzunehmen. Ein grosses Gewicht ist namentlich bei sinkender Herzthätigkeit auf reichliche Anwendung von Excitantien (Campher, Aether, Sherry, Champagner, starker Kaffee, Bouillon, Glühwein, heisser Thee, heisse Bäder) zu legen. Gegen das Erbrechen und die Wadenkrämpfe kommt Morphinum zur Anwendung. — Die Behandlung der Complicationen erfolgt nach den speciellen Regeln. Verläuft der Fall günstig, so hat der Patient lange Zeit eine blande Diät zu beobachten.

Prophylaktisch hat man sich in der Zeit einer Choleraepidemie vor jeder Verdauungsstörung zu hüten. Namentlich hat man grosse Vorsicht bei der Aufnahme von Trinkwasser und Milch (Abkochen! Zusatz von Cognac oder Wein!) zu üben. Obst ist ganz zu meiden. Empfehlenswerth ist der regelmässige Gebrauch von Acid. mur. dilut. (6 Tropfen 3—4mal täglich). Ueber die *prophylaktischen Impfungen Haffkine's* liegen noch keine abschliessenden Ergebnisse vor. Die allgemeinen Vorsichtsmaassregeln zur Verhütung der Krankheitsübertragung sind dieselben wie bei allen übrigen Infectionskrankheiten, nur in Rücksicht auf die Schwere der Cholera mit um so grösserer Strenge durchzuführen.

Wegen der allgemeingültigen Bedeutung für die Desinfection bei Infectionskrankheiten geben wir folgende behördliche *Anweisung zur Ausführung der Desinfection bei Cholera* wörtlich wieder:

I. Als Desinfectionsmittel werden empfohlen:

1. Kalkmilch. Zur Herstellung derselben wird 1 l zerkleinerter reiner gebrannter Kalk, sogen. Fettkalk, mit 4 l Wasser gemischt, und zwar in folgender Weise: Es wird von dem Wasser etwa $\frac{3}{4}$ l in das zum Mischen bestimmte Gefäss gegossen und dann der Kalk hineingelegt. Nachdem der Kalk das Wasser aufgesogen hat und dabei zu Pulver zerfallen ist, wird er mit dem übrigen Wasser zu Kalkmilch verrührt. Dieselbe ist, wenn sie nicht bald Verwendung findet, in einem gut geschlossenen Gefässe aufzubewahren und vor dem Gebrauche umzuschütteln.

2. Chlorkalk. Der Chlorkalk hat nur dann eine ausreichende desinficirende Wirkung, wenn er frisch bereitet und in wohlverschlossenen Gefässen aufbewahrt ist. Die gute Beschaffenheit des Chlorkalks ist an dem starken, dem Chlorkalk eigenthümlichen Geruch zu erkennen¹⁾. Er

¹⁾ In Folge dieses eigenthümlichen Geruches, der ausserdem ziemlich

wird entweder unvermischt in Pulverform gebraucht oder in Lösung. Letztere wird dadurch erhalten, dass 2 Theile Chlorkalk mit 100 Theilen kaltem Wasser gemischt und nach dem Absetzen der ungelösten Theile die klare Lösung abgessen wird.

3. Lösung von Kaliseife (sogen. Schmierseife oder grüne oder schwarze Seife). 3 Theile Seife werden in 100 Theile heissem Wasser gelöst (z. B. $\frac{1}{2}$ kg Seife in 17 l Wasser).

4. Lösung von Carbolsäure.

a) Carbolsäurenlösung. Zur Verwendung kommt die sogen. „100procentige Carbolsäure“ des Handels, welche sich in Seifenwasser vollständig löst. Man bereitet sich die unter Nr. 3 beschriebene Lösung von Kaliseife. In 10 Theile dieser noch heissen Lösung wird 1 Theil Carbolsäure unter fortwährendem Umrühren gegossen. Diese Lösung ist lange Zeit haltbar und wirkt schneller desinficirend als einfache Lösung von Kaliseife.

b) Carbolsäurelösung. Soll reine Carbolsäure (einmal oder wiederholt destillirte) verwendet werden, welche erheblich theurer, aber nicht wirksamer ist, als die sogen. „100procentige Carbolsäure“, so ist zur Lösung das Seifenwasser nicht nöthig, es genügt dann einfaches Wasser.

5. Dampfapparate. Am besten sind solche Apparate, in welchen der Dampf unter Ueberdruck (nicht unter $\frac{1}{10}$ Atmosphäre) zur Verwendung kommt. Die Bedienung der Apparate ist, wenn irgend angängig, ausgebildeten Desinfectoren zu übertragen.

6. Siedehitze. Mehrstündiges Auskochen in Wasser, Salzwasser oder in Lauge wirkt desinficirend. Die Flüssigkeit muss während dieser Zeit beständig im Sieden gehalten werden und die Gegenstände vollständig bedecken.

Unter den angeführten Desinfectionsmitteln ist die Wahl nach der Lage der Umstände zu treffen. Insbesondere wird, wenn es an der unter Nr. 4 vorgesehenen 100procentigen Carbolsäure mangeln sollte, auf die unter 1—3 angegebenen Mittel zurückzugreifen sein. Sollten auch diese Mittel nicht zu beschaffen sein, so wird im Nothfall Carbolsäure mit geringerem Gehalt an wirksamen Stoffen, welche demgemäss in grösserer Menge zu verwenden ist, oder ein anderes wissenschaftlich als gleichwerthig anerkanntes Mittel zu verwenden sein.

II. Anwendung der Desinfectionsmittel.

1. Die Ausleerungen der Cholerakranken (Erbrochenes, Stuhlgang) werden möglichst in Gefässen aufgefangen und mit ungefähr gleichen Theilen Kalkmilch (I, Nr. 1) gründlich gemischt. Diese Mischung muss mindestens 1 Stunde stehen bleiben, ehe sie als unschädlich beseitigt werden darf. Zur Desinfection der flüssigen Abgänge kann auch Chlorkalk (I, Nr. 2) benutzt werden. Von demselben sind mindestens zwei gehäufte Esslöffel voll in Pulverform auf $\frac{1}{2}$ l der Abgänge hinzuzusetzen und gut damit zu mischen. Die so behandelte Flüssigkeit kann bereits nach 20 Minuten beseitigt werden. Unter Umständen können die Entleerungen durch 1stündiges Kochen (mit Wasser) unschädlich gemacht werden; alsdann sind die Gefässe, die mit den Entleerungen in Berührung waren, ebenfalls 1 Stunde lang auszukochen. Die desinficirten Ausleerungen

lange anhält und allen Gegenständen lange anhaftet, ist die Verwendung von Chlorkalk bei dem Publikum äusserst missliebig, namentlich bei der ländlichen Bevölkerung, da sich hier der Geruch auch auf die landwirthschaftlichen Producte (Milch, Butter, Käse u. s. w.) überträgt und diese dadurch minderwerthig macht. Es empfiehlt sich deshalb, dieses Desinfectionsmittel nur beim Mangel anderer zu benutzen.

können in den Abort oder in die für die sonstigen Abgänge bestimmten Ausgussstellen geschüttet oder vergraben werden. Schmutzwässer sind in ähnlicher Weise zu desinficiren, und zwar ist von der Kalkmilch so viel zuzusetzen, dass das Gemisch rothes Lackmuspapier stark und dauernd blau färbt. Erst 1 Stunde nach Eintritt dieser Reaction darf das Schmutzwasser abgelassen werden.

2. Hände und sonstige Körpertheile müssen jedesmal, wenn sie mit inficirten Dingen (Ausleerungen der Kranken, beschmutzter Wäsche u. s. w.) in Berührung gekommen sind, durch gründliches Waschen mit einer desinficirenden Flüssigkeit, z. B. Chlorkalklösung (I, Nr. 2) oder Carbolsäurelösung (I, Nr. 4) desinficirt werden.

3. Bett- und Leibwäsche, sowie andere Kleidungsstücke, Teppiche u. dergl. werden in ein Gefäss mit Kaliseifenlösung oder Carbolsäurelösung gesteckt. Die Menge der Flüssigkeit ist so reichlich zu bemessen, dass dieselbe nach dem Durchfeuchten der Gegenstände noch überall über den letzteren steht. In dieser Flüssigkeit bleiben die Gegenstände, und zwar in Kaliseifenlösung mindestens 24 Stunden, in Carbolseifen- oder Carbolsäurelösung mindestens 12 Stunden, ehe sie mit Wasser gespült und weiter gereinigt werden. Das dabei ablaufende Wasser kann als unverdächtig behandelt werden.

Wäsche u. s. w. kann auch in Dampfapparaten, sowie durch Auskochen desinficirt werden. Aber auch in diesem Falle muss sie zunächst mit einer der genannten Desinfectionsflüssigkeiten (I, Nr. 3 und 4) stark angefeuchtet und in gut schliessenden Gefässen oder Beuteln verwahrt, oder in Tücher, welche ebenfalls mit Desinfectionsflüssigkeit angefeuchtet sind, eingeschlagen werden, damit die mit dem Hantiren der Gegenstände vor der eigentlichen Desinfection verbundene Gefahr verringert wird. Auf jeden Fall muss derjenige, welcher solche Wäsche u. s. w. berührt hat, seine Hände in der unter II, Nr. 2 angegebenen Weise desinficiren.

4. Kleidungsstücke, welche nicht gewaschen werden können, sind in Dampfapparaten (I, Nr. 5) zu desinficiren.

Gegenstände aus Leder sind entweder nach Nr. 3 Abs. 1 zu behandeln oder mit Carbolsäure-, Carbolseifen- (I, Nr. 4) oder Chlorkalklösung (I, Nr. 2) abzureiben.

Pelzwerk wird auf der Haarseite bis auf die Haarwurzel mit einer der unter I, Nr. 3 und 4 bezeichneten Lösungen durchweicht. Nach 12stündiger Einwirkung derselben darf es ausgewaschen und weiter gereinigt werden. Pelzbesätze an Kleidungsstücken von Tuch werden zuvor abgetrennt.

5. Holz- und Metalltheile der Möbel, sowie ähnliche Gegenstände werden mit Lappen sorgfältig und wiederholt abgerieben, die mit Carbolsäure-, Carbolseifen- oder Kaliseifenlösung (I, Nr. 4 oder 3) befeuchtet sind. Ebenso wird mit dem Fussboden von Krankenräumen verfahren. Die gebrauchten Lappen sind zu verbrennen.

Der Fussboden kann auch durch Bestreichen mit Kalkmilch (I, Nr. 1) desinficirt werden, welche erst nach Ablauf von 2 Stunden durch Abwaschen wieder entfernt werden darf.

6. Die Wände der Krankenräume, sowie Holztheile werden mit Kalkmilch (I, Nr. 1) getüncht oder mit einer desinficirenden Flüssigkeit (I, Nr. 3, 4) abgewaschen.

Tapeten werden mit Brod abgerieben; die verwendeten Brodkrumen sind zu verbrennen.

Nach geschehener Desinfection sind die Krankenräume, wenn irgend möglich, 24 Stunden lang unbenutzt zu lassen und reichlich zu lüften, im Winter zu heizen.

7. Durch Choleraausleerungen beschmutzter Erdboden, Pflaster,

sowie Rinnsteine, in welche verdächtige Abgänge gelangen, werden am einfachsten durch reichliches Uebergiessen mit Kalkmilch (I, Nr. 2) desinficirt.

8. Soweit Abtritte im Hinblick auf den öffentlichen Verkehr zu desinficiren sind, empfiehlt es sich, täglich in jede Sitzöffnung mehrmals Kalkmilch oder ein anderes gleichwerthiges Mittel in einer der Häufigkeit der Benutzung entsprechenden Menge zu giessen. Tonnen, Kübel u. dergl., welche zum Auffangen des Koths in den Abtritten dienen, sind nach dem Entleeren reichlich mit Kalkmilch oder einem anderen gleichwerthigen Mittel innen und aussen zu bestreichen. Die Sitze selbst sind mit Kalkmilch oder einer der drei Lösungen von Kaliseife, Carbolseife oder Carbolsäure zu reinigen.

9. Wo eine genügende Desinfection in der bisher angegebenen Weise nicht ausführbar ist, z. B. bei Matratzen und Federbetten in Ermangelung eines Dampfapparates oder wenn ein Mangel an Desinfectionsmitteln eintreten sollte, sind die zu desinficirenden Gegenstände mindestens 6 Tage lang ausser Gebrauch zu setzen und an einem warmen, trockenen, vor Regen geschützten, aber womöglich dem Sonnenlicht ausgesetzten Orte gründlich zu lüften.

Strohsäcke können mit ihrem Inhalt im Dampfapparat desinficirt werden; zweckmässiger ist es, mit dem Stroh nach Nr. 10 zu verfahren und die Hülle wie die Wäsche (Nr. 3) zu desinficiren.

Polstermöbel, deren Holzwerk keinen Fournierbelag hat und nicht durch Leim zusammengehalten wird, können im Dampfapparat desinficirt werden. Ist letzteres nicht angängig, so werden die Holztheile mit Kaliseifen-, Carbolseifen- oder Carbolsäurelösung abgewaschen, sonst, wie in Abs. 1 angegeben, behandelt.

10. Gegenstände von geringem Werthe sind zu verbrennen oder in Gruben zu schütten, daselbst mit Kalkmilch zu übergiessen und mit Erde zu bedecken.

Die Desinfection ist dort, wo sie geboten erscheint, insbesondere wenn Orte, die dem öffentlichen Verkehr zugänglich sind, gefährdet erscheinen, oder wo sonst eine Infection zu besorgen ist oder stattgefunden hat, mit der grössten Strenge durchzuführen. Im Uebrigen ist aber vor einer Vergeudung von Desinfectionsmitteln eindringlich zu warnen; unnöthige und unwirksame Desinfectionen bedingen unnöthigen Kostenaufwand und vertheuern die Preise der Desinfectionsmittel, verleiten aber auch das Publikum zur Sorglosigkeit in dem Gefühle einer trügerischen Sicherheit.

Reinlichkeit ist besser als eine schlechte Desinfection.

11. Der Kiel- (Bilge-)Raum der im Fluss- und Binnenschiffahrtsverkehr benutzten Fahrzeuge wird durch Eingiessen von Kalkmilch, welche, sofern Raum und Ladung es zulassen, zuvor mit der zehnfachen Wassermenge zu verdünnen ist, desinficirt etc.

10. Diphtherie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Erreger der „Diphtherie“ genannten specifischen acuten Infectiouskrankheit, die sich namentlich in der Schleimhaut des Rachens und der Luftwege localisirt, ist der von Löffler entdeckte *Diphtheriebacillus*. Er stellt ein meist leicht gekrümmtes, unbewegliches Stäbchen von der Länge und der doppelten Breite eines Tuberkelbacillus dar, das an einem Ende häufig kolbig verdickt ist. Er färbt sich am besten mit Löffler'schem alkalischem Methylenblau. Ueber

seine culturellen etc. Eigenschaften siehe die Handbücher der Bacteriologie.

Die Diphtherie ist eine ausserordentlich *contagiöse*, von Menschen zu Menschen, aber auch wahrscheinlich durch Mittelpersonen und leblose Gegenstände, insbesondere Nahrungsmittel übertragbare Infektionskrankheit¹⁾. Vorzugsweise ergreift sie *Kinder* bis zum 10. Lebensjahre; nur im Säuglingsalter ist sie relativ selten. Ihr einmaliges Ueberstehen gewährt keine Immunität. In manchen Städten, aber auch Häusern und Wohnungen ist sie *endemisch*. Ihr *epidemisches* Auftreten ist anscheinend durch den Eintritt nasskalter Witterung begünstigt. Nach 10jährigen Erfahrungen im Krankenhaus Friedrichshain ist sie am häufigsten in den ersten *Frühjahrs- und Herbstmonaten*. In dieser Zeit pflegen auch die schwersten Formen derselben am zahlreichsten zu sein. Begünstigend auf das Auftreten der Diphtherie, insbesondere ihrer schweren (i. sp. gangränösen) Formen wirken nach meinen Erfahrungen schlechte hygienische und sociale Verhältnisse.

Anatomisch finden wir bei der Diphtherie zweierlei Processe, die exsudativen, fibrinösen, und die nekrotisirenden, eigentlich diphtherischen. Die *fibrinöse Entzündung*, welche mit der Ausscheidung einer grauweissen, leicht und ohne Blutung oder Substanzverlust von der Schleimhautoberfläche abziehbaren Faserstoffmembran einhergeht, findet sich namentlich in der Nase, im Kehlkopf, der Luftröhre und den Bronchien (Rhinitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis fibrinosa), seltener auch im Rachen. Die *eigentlich diphtherische Entzündung* besteht in einer *Nekrose* des Schleimhautgewebes resp. der tieferen Parteen und Einlagerung (Infiltration) eines fibrinösen Exsudats in diese Gewebsschichten. Diese grauweissen oder grünlichweissen „Beläge“ sind nur mit Zurücklassung eines blutenden, geschwürigen Substanzverlustes der Schleimhaut oder einer tieferen Organschicht zu entfernen.

[Die *Heilung* der fibrinösen Entzündung erfolgt durch einfache Ablösung der Membran und Regeneration des abgestorbenen Schleimhautepithels, die Heilung der diphtherischen Entzündung erfolgt auf dem Wege der Demarcation des nekrotischen Gewebes, der Ulceration, der *Narbenbildung*.]

In nicht seltenen Fällen gesellt sich durch *Secundärinfection* mit

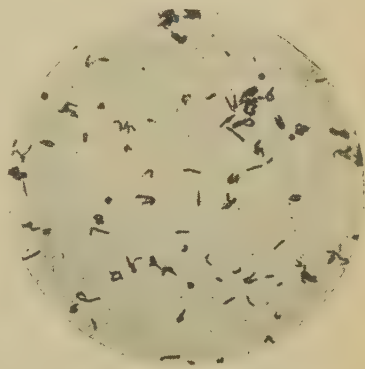


Fig. 52. Diphtheriebacillen (nach Heim).

¹⁾ Die sogen. Diphtherie der Thiere, speciell Hühner, ist nach den meisten Autoren mit der menschlichen Diphtherie nicht identisch.

Streptokokken zur einfachen diphtherischen Nekrose eine Putrescenz oder Gangränescenz mit Verjauchung der ergriffenen Gewebspartie (*Diphtheria gangraenosa* oder *foetida*).

Die *Localisation der diphtherischen Erkrankung* betrifft in den allermeisten Fällen zuerst den *Rachen*. Sehr häufig bleibt sie auf dieses Organ beschränkt, in anderen Fällen aber greift sie auf die *Nase*, den *Mund*, den *Kehlkopf* über. Selten wird zuerst und auch allein die Nase oder der Kehlkopf afficirt.

Noch viel seltener localisirt sich die Diphtherie als Infectiouskrankheit primär an einem anderen Körpertheil, so an den *weiblichen Genitalien*, an den *Conjunctivae*, an den *Ohren*, gewöhnlich nur im Anschluss an ein Trauma der genannten Organe.

Die direct von der diphtherischen Infection abhängigen Folgezustände betreffen das Herz, die peripherischen Nerven und die Nieren. Am *Herzen* findet man bisweilen eine acute *interstitielle*, häufiger eine acute *parenchymatöse*, oft mit hochgradiger fettiger Metamorphose der Musculatur einhergehende *Entzündung* mit Dilatation der Herzhöhlen, insbesondere des linken Ventrikels. An den peripherischen Nerven hat man öfter eine *Neuritis* beobachtet. An den *Nieren* endlich kommt eine acute einfache, seltener eine acute hämorrhagische *Entzündung* zur Erscheinung (vergl. S. 468).

Von secundären *Complicationen* ist zu nennen: namentlich Bronchitis capillaris und catarrhalische Pneumonie, seltener fibrinöse Pleuropneumonie und Empyem der Pleura; Lymphadenitis und Milzschwellung, Vereiterung der Lymphdrüsen, des Halses und Angina Ludovici (s. S. 334), einfache und diphtherische Otitis media; Diphtherie der Conjunctiva, der Genitalien; Hirnhämorrhagie; Enteritis catarrhalis; profuse Epistaxis, Rachenblutung (bei gangränöser Diphtherie); einfache Gelenkschwellungen; Erytheme der Haut, selten Gangrän der Haut; multiple Abscesse der verschiedensten Organe, Gelenkeiterungen (sehr selten Lungenblutung und Lungenzerreissung mit folgendem Pneumothorax und allgemeinem Hautemphysem).

Krankheitsbild. Die Incubationsdauer der Diphtherie ist unbestimmt (etwa 2—7 Tage).

Die Krankheit entwickelt sich selten ganz plötzlich, gewöhnlich allmählich unter Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden, allgemeiner Apathie und Fieber; häufig ist Erbrechen, bisweilen Schüttelfrost, Convulsionen u. ä. Nicht selten fehlen seitens der Kinder Klagen über locale Beschwerden. Im Rachen treten alsbald graugrünliche Beläge auf, gewöhnlich zuerst auf einer oder beiden Tonsillen. Mitunter freilich sind die Membranen lange Zeit verborgen, weil sie an der Hinterfläche der Uvula oder an den Choanen localisirt sind, und man vermag dann zuerst nur eine Röthung und Schwellung der Rachen-schleimhaut und der Tonsillen zu erkennen. Mitunter tritt, wie oben

erwähnt, die Krankheit zuerst an der Nase oder im Kehlkopf hervor. Häufiger zeigt die Nase einen einfachen Catarrh (*Choryza diphtherica*) mit Secretion eines dünnen, schleimigen Secrets.

Der weitere Verlauf der Krankheit, sowohl in ihrem localen als auch in ihrem allgemeinen Bilde, ist ausserordentlich verschieden. Der Intensität der Krankheit nach kann man *drei Formen* unterscheiden.

In den leichten Fällen bleibt die Ausbreitung der *Beläge* auf Tonsillen, Uvula, Gaumenbögen beschränkt, die *Unterkieferlymphdrüsen* schwellen wenig, selten gar nicht an, das *Fieber* ist mittelhoch ($38-39^{\circ}$), der *Puls* ist ca. 100, der *Appetit* wenig alterirt, das *Allgemeinbefinden* ziemlich gut, im *Urin* ist wenig oder gar kein Albumen, kein Sediment oder wenige hyaline Cylinder, intacte Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen. Das Fieber sinkt allmählich oder fast kritisch nach 4—6 Tagen, die Beläge sind am 7. oder 8. Tage völlig abgestossen.

In den mittelschweren Fällen greift der dicke, pelzige *Belag* auf das Gaumensegel, auf die Nase — hinteren resp. auch vorderen Theil — über, es besteht ein leichter, zeitweise auch verschwindender *Foetor ex ore*, die *Unterkieferdrüsen* sind stärker geschwollen, die *Temperatur* erreicht bisweilen 40° , die *Pulsfrequenz* ist auf 110—120 vermehrt, es treten zeitweise starke Kopfschmerzen und Delirien ein. Der *Appetit* liegt stärker darnieder, ab und zu erfolgt *Erbrechen*, der *Urin* weist häufig stärkeren Eiweiss- und Sedimentgehalt auf, es besteht ziemlich erhebliche Apathie. — Auch diese Form kann, gewöhnlich erst nach $1\frac{1}{2}$ —3 Wochen, einen günstigen Verlauf unter Rückgang sämtlicher Symptome nehmen.

Die schweren Formen treten in der Regel von vornherein in ihrem Charakter hervor. Die ganze *Rachenschleimhaut* ist in eine graugrüne, fetzige, brandige, übelriechende Masse verwandelt, aus Mund und Nase entleert sich ein stinkendes, wässeriges, bräunliches, mit Gewebsetzen vermisches *Secret*, es treten *Blutungen* aus Mund und Nase ein, die sehr copiös, ja tödtlich werden können, die *Unterkieferdrüsen* sind stark geschwollen, die sie bedeckende Haut häufig schwer infiltrirt, das ganze Gesicht ist *ödematös*. Das *Fieber* kann sehr hoch, aber auch niedrig, ja dauernd subnormal sein, der *Puls* ist sehr frequent, oft unregelmässig, selten verlangsamt, klein und dünn, die *Respiration* der mit offenem Munde athmenden Kinder schnarchend und verlangsamt, die *Haut* ist blass und anämisch, es bestehen *Delirien* oder *Somnolenz*, der *Appetit* liegt völlig darnieder, öfter tritt *Erbrechen* ein. Diese Fälle verlaufen fast ausnahmslos in

2—8 Tagen tödtlich. Entweder steigern sich die Symptome, und es tritt allmählich unter Erlahmung der Herzthätigkeit der Tod ein, oder der Tod erfolgt plötzlich in Folge Herzparalyse, oder das Kind erliegt einer Complication.

Bei dieser Eintheilung ist freilich festzuhalten, dass jede leichte Form in die schwerere und schwerste übergehen kann. Ausserdem aber kann auch jede leichte und mittlere Form einen recht schweren oder gar tödtlichen Ausgang einmal durch das Fortschreiten des Processes auf den Kehlkopf, zweitens durch den plötzlichen Herztod, endlich durch die Nierenaffection gewinnen.

Die *Ausbreitung der Entzündung auf den Kehlkopf* (resp. auch auf die Trachea und Bronchien) erfolgt meist in allmählichem Fortschritt der Krankheit, seltener (bei primärer Kehlkopfdiphtherie oder Uebersehen der Rachendiphtherie) tritt sie mehr oder weniger plötzlich in die Erscheinung, bisweilen erst einige Tage nach der anscheinend vollendeten Heilung der Rachendiphtherie. Die Kinder bekommen dann einen heiseren, bellenden Husten, es entwickelt sich in- und expiratorischer Stridor und alle anderen Erscheinungen einer Kehlkopf- resp. Bronchostenose (s. S. 205). Diese bedrohlichen Symptome können in selteneren Fällen — mit und ohne geeignete Therapie — zurückgehen, bisweilen nach Expectoration einiger derber Fibringerinnsel („Croupmembranen“). In der Mehrzahl der Fälle steigert sich die Athemnoth, und wenn nicht Hilfe eintritt, so geht der Patient an Erstickung zu Grunde. Ist der Process aber schon weit auf die Bronchien übergegangen, so erfolgt sehr häufig trotz rechtzeitiger Therapie dennoch nach einem oder mehreren Tagen der Tod durch Asphyxie. — Der Kehlkopfcroup findet sich gewöhnlich bei der einfachen Diphtherie (aus leicht erklärlichen Gründen fast nur bei Kindern), selten bei der gangränösen resp. septischen Form.

Der *plötzliche Tod* der Diphtheriekranken *durch acute Herzparalyse* kann bei jeder Form und zu jeder Zeit, selbst noch 8 Wochen nach Beginn der Reconvalescenz eintreten, — bei der Nasendiphtherie und der gangränösen Diphtherie relativ am häufigsten. In der Regel besteht bei diesen Patienten — wenigstens nach unseren Erfahrungen — eine stärkere Nephritis. Sehr häufig gehen dem Tode einige Symptome voraus: namentlich Arrhythmie des Pulses, starke Appetitlosigkeit mit und ohne Erbrechen, Apathie, Ohnmachten.

Die Complicationen der Diphtherie haben wir bereits oben (S. 664) aufgezählt. Die häufigste Complication, welche auch die meisten Todesfälle bei Diphtherie verschuldet, ist die *Bronchitis capillaris* und die *lobuläre Pneumonie*. Ihr Eintritt, oft erst 6 bis

8 Tage nach Beginn der Krankheit, ist durch Steigerung des Fiebers, der Puls- und Respirationsfrequenz gekennzeichnet. Ihr klinisches Bild und Verlauf s. S. 226.

Auch die übrigen Complicationen sind in eigenen Capiteln abgehandelt. Bemerkenswerth ist nur, dass die secundäre Vereiterung der Halslymphdrüsen relativ selten vorkommt.

Eine besondere Erwähnung verdienen endlich die Nachkrankheiten der Diphtherie. Im Vordergrund stehen die diphtherischen *Lähmungen*, die in der Regel 2—3 Wochen nach Beendigung der eigentlichen Krankheit hervortreten, der Häufigkeit nach: Lähmung des weichen Gaumens (leichtes Verschlucken des Patienten!), der Augenmuskeln — namentlich der Accommodation —, der Stimmbänder (ein- resp. doppelseitig), der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, des Zwerchfells. Nicht selten besteht an den Beinen eine deutliche Ataxie, mit und ohne Parese derselben. Die Ursache der diphtherischen Paralyse ist in den meisten Fällen auf periphere Neuritis zurückzuführen. Fast stets bilden sich die Lähmungen wieder zurück, wenn auch bisweilen erst nach Monaten.

Andere *Nachkrankheiten* sind: Nephritis, Otitis, Endocarditis, Heiserkeit, Kehlkopfstenose, Chorea, endlich auch ein Marasmus (*Cachexia post-diphtherica*) der Kinder (dieselben magern immer mehr ab, nehmen wenig Nahrung zu sich, sind blass und kraftlos und sterben einige Wochen nach Ablauf der Diphtherie).

Sehr selten erfolgt ein Recidiv der Diphtherie.

Diagnose. Da Kinder nicht selten keinerlei Klagen über locale Beschwerden äussern, so hat man es sich zur Pflicht zu machen, bei ihnen *in jedem Krankheitsfall* den Rachen auf vorhandenen Belag zu besichtigen. Nicht jeder Rachenbelag bedeutet aber Diphtherie. Sicher wird die Diagnose durch den Nachweis von Diphtheriebacillen, der aber bisweilen (wegen der Verwechselung mit anderen Bakterien) schwierig ist. In den meisten Fällen wird das klinische Bild allein schon die Diagnose lehren. Jeder Belag auf der Rachenschleimhaut ausserhalb der Tonsillen spricht fast stets für Diphtherie. Auf den Tonsillen sind nur zusammenhängende Membranen für Diphtherie und gegen die *lacunäre Amygdalitis* mit ihren distincten Eiterpunkten zu verwerthen. Mangel von Unterkieferdrüsenanschwellung ist gegen die Annahme einer Diphtherie mit zu verwerthen. Die Unterscheidung zwischen gangränöser Diphtherie einerseits und *Scharlachdiphtherie* oder *Tonsillarnekrone* andererseits ist häufig bei Mangel anderer verwerthbarer Merkmale unmöglich. Die Differentialdiagnose zwischen echtem Croup und *Pseudocroup* ist bisweilen nur bei Aushusten von Membranen bezw. durch Laryngoscopie zu gewinnen (s. S. 180).

Die **Prognose** ist im Beginn der Krankheit auch im leichtesten Falle stets dubiös zu stellen (Herztod, Kehlkopf-, Bronchostenose, Pneumonie, Nephritis!). Bei den echten gangränösen Formen ist sie fast durchweg schlecht. Nasendiphtherie verschlechtert die Prognose etwas. Im Allgemeinen wird in jedem Falle die Prognose durch starke Albuminurie, Pneumonie, starke Störung des Allgemeinbefindens (Apathie, Appetitlosigkeit, öfteres Erbrechen, Anämie), Sepsis, Pulsarrhythmie verschlechtert.

Therapie. Nach der Ansicht der meisten Aerzte hat die Behring'sche Blutserumtherapie bei Diphtherie ausserordentliche Erfolge aufzuweisen. Die letzte Statistik lehrt, dass die Mortalität gegen früher sich um fast die Hälfte verringert hat. Wesentlich ist, dass die Kinder frühzeitig behandelt werden: je früher die Einspritzung des Antitoxins, um so besser die Aussichten. Bei Sepsis und den gangränösen Formen hat die Serumtherapie (wegen der Complication mit Streptokokkeninfection) wenig Erfolge. Nachkrankheiten vermag sie ebenfalls nicht zu verhüten. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, von vornherein concentrirte Dosen einzuspritzen — bei schweren Fällen sind die letzteren geboten. Event. ist die Injection mehrere Male zu wiederholen. [Ernstere Nachtheile sind von den Injectionen nur in sehr wenigen Fällen beobachtet worden.]

Als am meisten anzuwendende Präparate des Behring'schen Heilserums sind zu nennen: Nr. III (= 1500 Immunisirungseinheiten) und Nr. III D. (hochwerthiges Serum, 1500 Immunisirungseinheiten).

[Neben dem Behring'schen Heilserum werden noch andere Präparate (Aronson, Roux, Merck etc.) hergestellt.]

Von sonstigen Mitteln hat keines eine dem Heilserum vergleichbare Wirkung; ich kann deshalb hier von einer Aufzählung ihrer unermesslichen Menge absehen. Die *locale Therapie* wird sich in leichten Fällen auf Gurgelungen mit antiseptischen resp. adstringirenden Wässern (Kali chloric., Kali hypermanganic., Creolin, Carbolwasser etc.), Anwendung einer Eiscravatte oder eines hydropathischen Umschlags um den Hals beschränken. Bei Nasendiphtherie kommen vorsichtige Ausspritzungen der Nase mit denselben Wässern in Betracht. Bei schwereren Fällen empfehlen sich ausserdem Inhalationen mit einfachem Wasser, Kochsalzlösung oder Kalkwasser zur Lockerung und leichteren Abstossung der Membranen. Namentlich sind die Inhalationen bei Fortschreiten des Processes auf den Kehlkopf und die tieferen Luftwege bisweilen von sichtbarem Erfolge begleitet. Oft hat man noch eine ausgebildete Stenose nach der Seruminjection zurückgehen sehen; manche Autoren wollen auch von einer all-

gemeinen Einreibung mit Ung. cinereum diesen Erfolg gesehen haben. Helfen diese Mittel nicht oder ist Erstickungsgefahr im Verzuge, so ist die chirurgische Beseitigung der Stenose indicirt. In erster Reihe steht hier die *Tracheotomie*, d. h. die Eröffnung der Luftröhre oberhalb oder unterhalb der Schilddrüse (*Tracheotomia superior* oder *inferior*). Die *O'Dwyer'sche Tubage* des Kehlkopfs, d. h. die Einführung einer Metallröhre in den letzteren, wird von vielen deutschen Aerzten sehr hochgeschätzt, von manchen aber verworfen. Neuerdings wird die Tubage empfohlen, um mit grösserer Ruhe die Tracheotomie ausführen zu können. Die Technik beider Eingriffe, ihre Nachbehandlung, Gefahren und Vortheile sind in den chirurgischen Handbüchern zu studiren. — Bei der *gangränösen* Diphtherie wird man durch Gurgelungen mit 3procentigem resp. Pinselungen mit 5procentigem Carbolwasser oder einem anderen Antisepticum die Gangränescenz zu beschränken suchen. Innere Mittel sind als völlig nutzlos resp. schädlich zu verwerfen.

Die Complicationen und Nachkrankheiten sind nach den speciellen Regeln zu behandeln. Bei drohendem *Collaps* sind die üblichen Excitantien anzuwenden. Den plötzlichen *Herztod* vermag kein Mittel aufzuhalten. Die *diphtherischen Lähmungen* werden am besten mit subcutanen Strychnininjectionen bezw. Elektrizität bekämpft.

Ein grosses Gewicht ist bei jeder Form von Diphtherie auf die *allgemeine Behandlung* zu legen. Kräftige Bouillon, Milch, Eier, namentlich aber Wein, und zwar um so mehr, je schwerer der Fall liegt (bis zu 300 g pro die), sind per os oder bei Anorexie per rectum beizubringen. Auch nach Ablauf der Krankheit ist für Kräftigung des Organismus durch gute Nahrung, viel Aufenthalt in frischer Luft, event. Eisenpräparate, Gebirgs- und Seeaufenthalt etc., zu sorgen.

Die *Prophylaxe* der Diphtherie besteht in einer strengen Isolirung der Diphtheriekranken, Desinfection der Kleider und Wohnung des Patienten nach Ablauf der Krankheit (vergl. S. 659 ff.), ferner in sorgfältiger Behandlung jedes Rachencatarrhs namentlich zur Zeit einer Diphtherieepidemie. Ueber den Werth von prophylaktischen Seruminjectionen (200 J.-E). — die nach *Behring* für ca. 6 Wochen Schutz gewähren sollen, — sind die Ansichten der Autoren noch getheilt.

11. Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Epidemische Genickstarre.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Als Krankheitserreger der in der Regel *epidemisch*, nicht selten auch *sporadisch*, bisweilen durch Einnistung in Kasernen, Gefängnissen etc. *endemisch* auftretenden Cerebrospinalmeningitis ist neuerdings in zahlreichen Fällen der *Weichselbaum-Jüger'sche Diplococcus intracellularis s. lanceolatus s. Meningococcus*, ein dem Gonococcus ähnlicher, innerhalb der Zellen gelegener Diplococcus constatirt worden. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass auch andere Mikroorganismen (Pneumokokken, Streptokokken) der Krankheit zu Grunde liegen können. — Eine *Contagiosität* der Krankheit von Mensch zu Mensch ist bisweilen beobachtet; im Allgemeinen ist aber ihr Verbreitungsweg noch unbekannt. Eigenthümlich ist das Auftreten resp. die Verstärkung einer Meningitis-epidemie im *Winter und Frühling*. *Prädisponirt* für die Erkrankung sind Kinder und jugendlichere Individuen, ferner das männliche Geschlecht. Manchmal sollen Traumen, Erkältungen etc. eine *Gelegenheitsursache* für die Infection (das Erscheinen?) der Krankheit abgeben. — Bisweilen ist *wiederholtes Auftreten der Krankheit* bei demselben Individuum beobachtet worden.

Anatomisch findet man je nach der Dauer der Krankheit die Zeichen der acuten, in der Regel eitrigen, oder chronischen, fibrösen Meningitis cerebrospinalis (s. S. 98 und 143), gewöhnlich mit Betheiligung der Hirn- und Rückenmarkssubstanz — und zwar entweder durch acute einfache, seltener eitrige encephalitische Herde, capilläre Blutungen, Erweiterung der Ventrikel und Anfüllung mit serösem resp. purulentem Exsudat — oder chronische Erweichungsherde und chronischen Hydrocephalus.

Krankheitsbild. In der Regel erfolgt der *Ausbruch der Krankheit* plötzlich — seltener nach mehrtägigem allgemeinen Unwohlsein — mit intensivem *Kopfschmerz*, namentlich im Hinterkopf, *Nackenschmerz* und *Nackensteifigkeit*, *Schüttelfrost* und Erbrechen. *Puls-*, *Athmefrequenz* und *Temperatur* sind erhöht. Sehr bald steigern sich die Krankheitserscheinungen am *Centralnervensystem*. Von Seiten des *Gehirns* treten Schwindel, Benommenheit, Coma oder Delirien, öfteres Erbrechen, starke Empfindlichkeit bei Percussion des Schädels, heller Aufschrei („Meningitisschrei“, „Cri hydrencéphalique“), endlich verschiedenartige Lähmungen und Krämpfe hervor; von Seiten des *Rückenmarks*: Nackenstarre, opisthotonische Krümmung und Steifheit der Wirbelsäule, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (Rhachialgie), Steigerung der Hautästhesie (dabei oft lange andauernde Röthung der berührten Hautstellen, „meningitische oder Trousseau'sche Hautflecken“), der Haut- und (gewöhnlich) der Sehnenreflexe, Muskelstarre, endlich Paraplegie, Lähmungen der Eingeweidecentren.

Zahlreich sind auch die Erscheinungen, welche an den *Gehirnnerven* und *peripherischen Nerven* (durch Druck des Exsudats auf die Nervenstämmе bzw. auf die spinalen Wurzeln oder durch complicirende multiple infectiöse Neuritis) als *Reiz-* oder *Lähmungseffekte* beobachtet werden (z. B. Ungleichheit der Pupillen, Myosis, Ptosis, Nystagmus, Strabismus, tonischer Krampf oder Lähmung der Gesichtsmuskeln, Schwerhörigkeit, Lähmungen oder Contractur an einzelnen Extremitäten etc.).

Von den *Erscheinungen am übrigen Organismus* ist der *Herpes labialis* die constanteste und diagnostisch wichtigste. Ausserdem sind zu nennen: Anorexie, Obstipation, Einziehung des Abdomens; Bronchitis und Pneumonia catarrhalis (in Folge Hypostase oder Aspiration); Arrhythmie, Beschleunigung, seltener Verlangsamung des Pulses; geringe Albuminurie, ab und zu auch Melliturie; bisweilen Milzschwellung; verschiedenartige Exantheme der Haut. Das *Fieber* ist in der Regel unregelmässig remittirend und hält sich in mittleren Höhen, bisweilen ist es intermittirend. Im Uebrigen ist für das Fieber, wie für alle übrigen Symptome der Meningitis cerebrospinalis, hervorzuheben: der starke und häufige Wechsel der Intensität, bei manchen Erscheinungen auch der Qualität. Namentlich kommt diese Eigenschaft den länger verlaufenden Fällen zu; bei ihnen werden bisweilen tagelange Intermissionen aller Symptome beobachtet (siehe Fig. 53).

Dem Gesamtverlaufe nach unterscheidet man a) *leichte Fälle* mit geringem, kurzdauerndem Fieber und schwach ausgeprägten cerebrospinalen Krankheitserscheinungen; b) *Abortivfälle*, welche mit sehr heftigen Symptomen beginnen, nach einigen Tagen aber sich schnell und vollständig bessern; c) *sehr acute*, in wenigen Stunden oder Tagen tödtlich endende Fälle (*Meningitis cerebrospinalis siderans* s. *acutissima*) mit intensivsten Cerebralsymptomen und sehr hohen, vor dem Tode hyperpyretischen (42—43°) Fiebertemperaturen; d) *apoplectiforme Cerebrospinalmeningitis*, wobei die Patienten plötzlich nach Art einer Hirnapoplexie mit Bewusstseinsverlust und halbseitiger Lähmung erkranken; e) *Fälle von mittlerer Dauer* (2—4 Wochen), und zwar diese am häufigsten; f) endlich *protrahirte Fälle* (6—8 Wochen und mehr).

Nicht selten bleiben nach schwerer Meningitis cerebrospinalis Nachkrankheiten zurück, so Gehörstörungen, selbst Taubheit (resp. Taubstummheit bei sehr kleinen Kindern) in Folge Otitis media, Neuritis des N. acusticus oder Labyrinthkrankungen; ferner Sehstörungen in Folge Opticusatrophie (Neuritis optica), Keratitis

oder Iridochorioiditis; ferner der Symptomencomplex des Hydrocephalus chronicus (s. S. 151) oder andere Symptome einer Schädigung

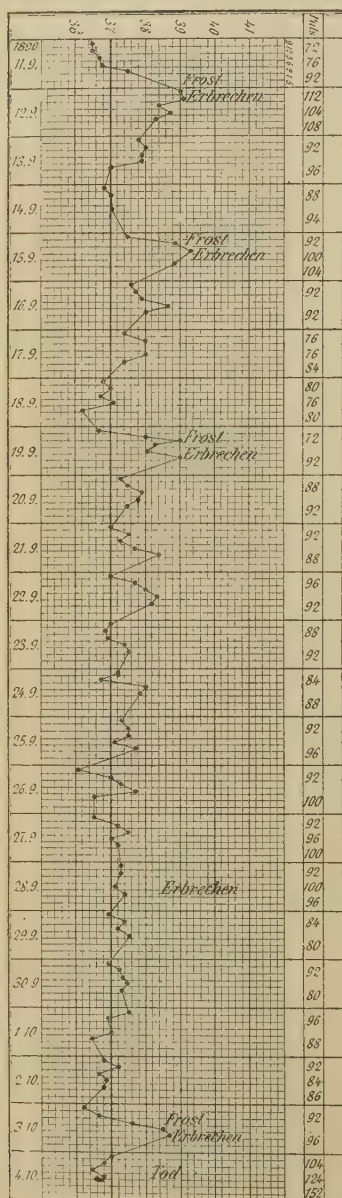
des Hirns, Rückenmarks und der Extremitätennerven (Psychose, Cephalalgie, Schwindel, Aphasie, Lähmungen, Contracturen etc.).

Diagnose. Der acute Beginn der Erkrankung, die schnelle Ausbildung der Gehirn- und Rückenmarkssymptome, namentlich die intensiven Kopfschmerzen und die Nackensteifigkeit, endlich der Herpes labialis charakterisiren im Allgemeinen die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Freilich ist ihre primäre (epidemische) Natur in sporadischen Fällen nicht immer leicht festzustellen, und stets ist auf etwaige Causae morbi, namentlich auf eine *Otitis media* oder *Tuberculose* zu fahnden. Den Ausschlag vermag häufig die Lumbalpunktion (s. S. 99) zu liefern, wenn sie ein flockig trübes oder seröseitriges Exsudat liefert, in dem event. sogar der *Diplococcus interacellularis* nachgewiesen werden kann.

Ueber die Differentialdiagnose gegenüber den secundären Meningitiden und andersartigen Krankheiten vergl. S. 144 und 146.

Die **Prognose** ist stets dubiös. Der Tod kann nach wenigen Stunden oder Tagen, in der 1.—4. Woche, oder auch erst nach 6—8 Wochen erfolgen. Die Mortalität ist in den einzelnen Epidemien sehr verschieden (30 bis 70 Procent). — Im einzelnen Falle ist die Prognose von der Intensität der Hirnsymptome abhängig.

Fig. 58. Zweite Hälfte einer Temperaturcurve bei tödtlich endigender Mening. cerebrosp. (Eigene Beobachtung.)



Die **Therapie** ist rein symptomatisch: Eisblase auf den Kopf und event. *Chapman'scher* Schlauch auf die Wirbelsäule, Ableitung auf den Darm (Ricinus, Calomel etc.), event. Morphiuminjection, Antipyrin, Phenacetin gegen heftige Schmerzen, bei starken Hirndruckerscheinungen vorsichtige Lumbalpunktion. Auch heisse Bäder von 40° und ca. 10 Minuten Dauer sind empfohlen. Zu sorgen ist für Entleerung der Blase und des Mastdarms; leichte Diät. (Vergl. auch die secundären Meningitiden S. 144 ff.)

12. Parotitis epidemica. (Epidemische Ohrspeicheldrüsen-entzündung. Mumps, Ziegenpeter.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die idiopathische Parotitis (über die secundäre Parotitis s. S. 332) kommt meist in *epidemischer* Verbreitung, seltener *sporadisch* vor und wird wahrscheinlich durch einen bestimmten Infectionskeim hervorgerufen. Sie befällt vorwiegend Kinder und jugendliche Personen, sehr selten Säuglinge und ältere Individuen, häufiger Männer als Frauen. Eine Uebertragung der Krankheit durch *Contagion* scheint möglich zu sein. Besonders häufig ist die Krankheit im Winter und Herbst.

Anatomisch stellt sich der Process als entzündlich-ödematöse Infiltration des Interstitialgewebes dar.

Krankheitsbild. Bisweilen nach 1—2tägigen fieberhaften *Prodromalsymptomen* entsteht in der Gegend der Ohrspeicheldrüse eine *schmerzhafte Schwellung*, welche das Ohrläppchen in die Höhe hebt und sich bis auf die hintere Hälfte der Wange und auf die Unterkiefergegend erstrecken kann. In manchen Fällen entsteht ein collaterales Oedem der Wange und des Mundhöhlenbodens. Sprechen und Kauen ist erschwert. Es entsteht Foetor ex ore, bisweilen auch Ptyalismus. Die Schmerzen strahlen gewöhnlich in den Gehörgang aus. *Fieber* besteht meistens, hält sich in der Regel in mittleren Graden, kann aber auch 40° und darüber erreichen. Gewöhnlich ist die Erkrankung zuerst einseitig, und zwar meist links; weiterhin wird jedoch fast stets auch die andere Parotis ergriffen. Häufig ist Milzschwellung vorhanden. Eigenthümlich ist die bei Männern nicht selten als Complication hinzutretende Anschwellung eines, selten beider *Hoden*. Andere *Complicationen* und *Nachkrankheiten* sind selten, (Facialisparalyse, Hodenatrophie, Taubheit etc.).

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich gewöhnlich auf 1½ bis 2 Wochen. Der Ausgang erfolgt fast stets in Resolution, äusserst selten in Eiterung mit ihren Folgeerscheinungen (vergl. secundäre Parotitis S. 333).

Diagnose. Die Beteiligung des Parotisgebietes und die Beschränkung des Druckschmerzes auf die Drüse selbst, namentlich aber die Hebung des Ohr läppchens wird die Krankheit leicht erkennen lassen. Ihr epidemischer Charakter ist durch Anamnese und Mangel einer Primäraffection festzustellen.

Therapie. Hydropathischer, kalter oder warmer Umschlag, Einreibung mit Fett, Lanolin, Vaseline — event. Einpinselung mit Jodtinctur oder Jodoformcollodium, Einreibung mit Ung. Kalii jodat. Bei Orchitis Hochlagerung des Hodens und Umschläge.

13. Influenza. (Grippe.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Influenza oder Grippe ist eine meist *epidemische* Infektionskrankheit, welche in gewissen Zeitläuften die ganze Welt — von Osten nach Westen hin — als *Pandemie* (zuerst 1387, zuletzt 1889/90) überzieht. Seit der letzten Pandemie tritt sie alljährlich, namentlich im Herbst und Frühjahr, in kleineren oder grösseren Epidemien, seltener *sporadisch* auf. Ihr Infektionskeim ist ein von Pfeiffer entdeckter sehr kleiner Bacillus mit abgerundeten Enden, in Ziehl-Neelsen'scher Carbofuchsinlösung (s. S. 216) gut färbbar. Die Art der epidemischen Fortpflanzung ist ganz eigenartig und mit dem Begriff der *contagiösen* Krankheit nicht recht vereinbar; sie dringt nämlich meist schneller

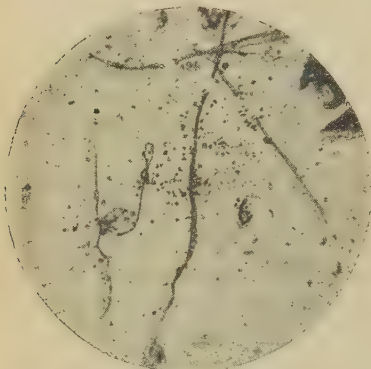


Fig. 54. Influenzabacillen (nach Heim).

vor, als es dem Verkehr der Menschen entspricht, sie bricht in Schiffen auf offenem Meere aus, die keinen von Influenza ergriffenen Ort passirt haben etc. Wahrscheinlich kann sie aber auch von Person zu Person — direct oder durch Vermittelung von Menschen und Sachen — übertragen werden. Die Dauer einer Epidemie schwankt zwischen wenigen Wochen und Monaten. Auch der Charakter derselben wechselt von leichten bis zu schwersten Graden. Die Disposition für dieselbe ist ausnahmslos. Wiederholtes Erkranken ist nicht selten.

Die pathologische Anatomie der Influenza ist in Folge der zahlreichen Complicationen sehr mannichfaltig. Am häufigsten und am meisten charakteristisch ist die Affection des *Respirationstractus*: an diesem findet man *Bronchitis* diffusa, lobuläre *catarrhalische* und lobäre oder lobuläre schlaaffe *fibrinöse Pneumonie*, beide Formen mit ziemlich häufigem Uebergang zur *Abscedirung*, seröse, hämorrhagische oder (relativ häufig) eitrige *Pleuritis*, ferner eitrige *Rhinitis*, Empyem der Highmors-

höhle und der anderen Nebenhöhlen der Nase, *Laryngitis*, Glottisödem, Stimmbandulcerationen, *Laryngitis phlegmonosa*. Die Betheiligung des *Herzens* tritt namentlich als Myodegeneratio adiposa hervor; Herzabscesse, infectiöse Endo- und Pericarditis sind vielleicht als secundäre Complicationen aufzufassen. Von Complicationen des *Nervensystems* sind zu erwähnen: *Poliencephalitis*, Encephalitis haemorrhagica, *Hirnabscess*, *Hirnhämorrhagie*, Encephalomalacie, *Meningitis* purulenta — *Rückenmarksaffectionen*, besonders in Form der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion —, ferner periphere *Neuritis*. (Ueber rein klinische Affectionen des Nervensystems siehe unten bei Krankheitsbild.)

Von weiteren Complicationen sind zu nennen: am *Auge* Conjunctivitis, Keratitis, Iritis, Iridochorioiditis, Netzhautblutungen, Neuritis optica; am *Ohr* Myringitis acuta simplex und haemorrhagica, Otitis media catarrhalis und purulenta; ferner *Nephritis*, *Angina* follicularis oder apostematosa und verschiedene *Exantheme* der Haut.

Krankheitsbild. Die *Incubation* ist sehr kurz, wenige Stunden oder Tage. Bisweilen nach einem 2—10tägigen Prodromalstadium mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, leichten catarrhalischen Erscheinungen, auch geringer Temperaturerhöhung, Muskel- und Gelenkschmerzen, sehr häufig aber *ohne Vorboten* ganz acut, mit mehr oder minder heftigem *Frost* und erheblichem Anstieg der *Körpertemperatur* (bis 40° und darüber) beginnt die Influenza. Ihrer Symptomatologie nach unterscheidet man *drei Formen*, je nachdem die Erscheinungen des Nervensystems, des Respirationstractus oder des Magendarmcanals vorwiegen. Allen drei — häufig freilich in einander übergehenden — Formen *gemeinsam ist die intensive Mattigkeit und Abgeschlagenheit*, die *Benommenheit*, die *Kopfschmerzen*, die Appetitlosigkeit und das *Fieber*. Das letztere besteht nur einige Stunden resp. Tage, oder es hält während der ganzen Krankheit an; es verläuft continuirlich, remittirend, intermittirend-remittirend, selten exquisit intermittirend mit Tagesdifferenzen von 3—5° (eigene Beobachtung). Das Fieber endet in der Regel *kritisch* unter Schweissausbruch, seltener lytisch. In manchen Fällen entwickelt sich noch ein *Nachfieber*, ferner entstehen bisweilen *Recrudescenzen* und *Recidive* mit demselben Fieberverlauf (und denselben Symptomen) wie der eigentliche Anfall. In nicht seltenen Fällen kann das Fieber freilich während der ganzen Krankheitsdauer *fehlen*.

Ausser den erwähnten allgemeinen Erscheinungen treten bei der *nervösen Influenzaform* auf: Ohnmacht, Schwindel, Delirien, Schlaflosigkeit, rheumatische oder neuralgiforme Schmerzen, Herzklopfen, Beschleunigung oder Verlangsamung der Pulsfrequenz — bei der sog. *catarrhalischen Form*: Conjunctivitis, Rhinitis, Tuben-

catarrh, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und Bronchiolitis — endlich bei der *gastrischen Influenza*: Angina, Pharyngitis, Anorexie, Erbrechen, Durchfälle, dysenterieartige Erscheinungen, bisweilen Milztumor.

Die Dauer der Krankheit beträgt 1—14 und mehr Tage. Die Reconvalescentz ist durch eine grosse Hinfälligkeit und Apathie, Neigung zu Schweissen, Ohnmacht etc. ausgezeichnet und währt gewöhnlich 1—3 Wochen. Der bisweilen erfolgende Eintritt von Recrudescenzen und Recidiven ist bereits oben erwähnt; letztere erscheinen in der Regel 4—6 Wochen nach der Haupterkrankung.

Die hauptsächlichsten Complicationen der Krankheit haben wir bereits bei der Erörterung der pathologischen Anatomie besprochen. — Von allen schweren Complicationen ist die häufigste und wichtigste die *Pneumonie*. Dieselbe bietet manchmal den Symptomencomplex der gewöhnlichen *fibrinösen lobären* oder gewöhnlichen *catarrhalischen* Pneumonie dar. Weit häufiger aber bedingt sie als *lobuläre, fibrinös-catarrhalische* Entzündung schnell eine hochgradige Dyspnoe und Cyanose, ohne weitere physikalische Symptome als diejenigen einer diffusen Bronchitis (ähnlich einer acuten Miliartuberculose) und führt recht häufig durch Athmungsinsufficienz oder plötzlichen Herzcollaps zum Tode. Bisweilen wird der unglückliche Ausgang nicht durch die Pneumonie direct, sondern durch die aus ihr hervorgehende isolirte oder multiple *Lungenvereiterung, Lungengangrän* oder endlich durch die an die Pneumonie sich anschliessende *Pleuritis serosa, haemorrhagica, purulenta* herbeigeführt. — Zu erwähnen ist am Respirationsapparat bisweilen auftretende *Hämoptoe*.

Nächst der Pneumonie und ihren Folgekrankheiten fordert die schwere Betheiligung des *Centralnervensystems* die zahlreichsten Opfer. Die Encephalitis haemorrhagica, die eitrige Meningitis, der Hirnabscess, die Hirnhämorrhagie verursachen nicht selten den Tod.

Weniger das Leben gefährdend, aber oft bedrohlich genug und den Verlauf sehr verzögernd sind die anderen, bereits S. 675 erwähnten mannichfachen Complicationen. Sehr viele derselben setzen sich auch nach Ablauf der Haupterkrankung als Nachkrankheiten fort. Hier sind besonders noch *nervöse Störungen*, wie Schwindel, Psychosen, Gedächtnisschwäche, Aphasie, Schlaflosigkeit, Lähmungen, Krämpfe, Neuralgien, ferner *Phlebitiden* mit Thrombenbildung etc. zu nennen.

Endlich ist zu erwähnen, dass Patienten mit andersartigen chronischen Krankheiten, namentlich der Lunge und des Herzens, durch die Influenza besonders gefährdet werden.

Die **Diagnose** der Influenza ist zur Zeit einer Epidemie leicht. Bei sporadischen Fällen, wie sie noch einige Jahre nach einer Pandemie hier und dort auftauchen, ist die schwere Prostration der Kräfte und das Fieber neben den geschilderten nervösen, respiratorischen und gastrischen Symptomen für die Diagnose maassgebend. Differentialdiagnostisch kommt namentlich der *Typhus* in Betracht: der Unterschied wird vorzugsweise durch den bei Influenza unregelmässigen Fieberverlauf gegeben. Eine Verwechselung der Influenzapneumonie mit der *acuten Miliartuberculose* wird namentlich durch die Anamnese und den Nachweis von Chorioidaltuberkeln verhindert. Der sichere Nachweis der Influenza wird durch die Influenzabacillen, die sich freilich nur im Sputum finden, geliefert.

Die **Prognose** ist stets dubiös. Greise und Patienten mit Lungen- und Herzleiden sind besonders gefährdet. Die Pneumonie giebt stets eine zweifelhafte Vorhersage. Anhaltende Arrhythmie ist ein sehr bedenkliches Zeichen. Bei Kindern ist die Prognose im Allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen.

Die **Therapie** ist symptomatisch. Durch Salipyrin, Antipyrin, Natr. salicyl., Phenacetin, Chinin und andere Antineuralgica werden die Kopfschmerzen und die anderen nervösen Beschwerden gemildert resp. gehoben. Eine besondere Berücksichtigung verdient die Erhaltung der Herzkraft durch Analeptica und Excitantien, namentlich bei complicirender Pneumonie. Die anderen Complicationen werden nach den speciellen Regeln behandelt. In der Reconvalescentz sind tonisirende Mittel am Platze. Die Prophylaxe gegen die Influenza wird sich event. auf die Desinfection des Sputums richten.

14. Dysenterie (Ruhr).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Dysenterie ist eine häufig *epidemische*, seltener *sporadische*, in vielen tropischen Ländern *endemische* infectiöse Krankheit des Dickdarms. Ihr Infectionskeim ist noch nicht sicher bekannt. In manchen Fällen scheint eine Amöbe (*Amoeba coli* Lösch) die Ursache zu sein.

(Dieselbe stellt ein zellenartiges, rundlich, oval, birnförmig oder anders gestaltetes Gebilde mit fast beständiger Form- oder Ortsveränderung dar und ist etwa 5—8mal so gross wie ein rothes Blutkörperchen. Sie wird am besten in den blutigen Schleimklümpchen des Stuhlgangs auf erwärmtem Objectträger untersucht.)

Die *Uebertragung der Krankheit* findet vielleicht durch Nahrungsmittel und Trinkwasser, sicherlich aber durch die Stuhlentleerungen Ruhrkranker (auch direct vom After aus) statt. Eine *Prädisposition* für die Infection wird durch anderweitige Darmerkrankungen geschaffen. Die meisten Epi-

demieen zeigen sich bei uns im Spätsommer und Herbst. Anhaltender Regen, sumpfiger Boden, auch unhygienische Verhältnisse in Häusern, begünstigen die Entstehung der Ruhr. Wie Abdominal- und Flecktyphus kommt auch Ruhr häufig im Kriege vor. Manche Orte bleiben ganz von der Krankheit verschont.

Anatomisch kann man bei der Dysenterie die verschiedenartigsten Processe, isolirt oder neben einander, im Dickdarm — namentlich im Rectum und den Flexuren — finden, und zwar entweder einen einfachen Catarrh (*Dysenteria catarrhalis*), oder Vereiterungen und Perforationen der solitären Follikel event. mit secundärer Ablösung und weiter Zerstörung der Schleimhaut (sogen. *Dysenteria follicularis*), oder eine fibrinöse und diphtherische Darmentzündung mit Verschorfung der Schleimhaut und Bildung einer fibrinösen Pseudomembran (*Dysenteria diphtherica*), oder endlich Gangrän der Schleimhaut (*Dysenteria gangraenosa*)¹⁾.

Krankheitsbild. Die *Incubation* dauert 3—8 Tage. Häufig nach einer mehrtägigen *prodromalen* Diarrhoe mittleren Grades stellen sich die eigentlichen dysenterischen Erscheinungen ein: *sehr zahlreiche* (10—60 pro die) *Stuhlgänge* mit gleichzeitigem und folgendem schmerzhaften *Tenesmus*, bisweilen heftige *Colikanfälle*, Kollern, starke Spannung des Leibes, *Druckempfindlichkeit* der Colongegend. Die *Stuhlgänge* selbst haben je nach der anatomischen Form der Dysenterie (s. oben) ein verschiedenartiges Aussehen: sie sind schleimig oder schleimig-blutig (gewöhnlich mit Schleimklümpchen, die gequollenen Sagokörnern ähneln), blutig-eitrig, rein blutig (auch fleischwasserartig), rein eitrig, brandig, d. h. braunroth bis braunschwarz und aashaft stinkend. Etwaige Fäcalmassen sind von Blut oder Schleim überzogen. Von sonstigen — inconstanten — Symptomen sind zu erwähnen: *Strangurie*, *Erbrechen*, *Singultus*. Der *Appetit* liegt fast stets darnieder. Die Zunge ist trocken und mit schmierigem Belag versehen. Der *Urin* ist sparsam, enthält manchmal Eiweiss. *Fieber* ist entweder garnicht oder nur in mittleren Graden vorhanden und ist im letzteren Falle nicht typisch. Bisweilen kommt es in Folge des häufigen Stuhlgangs zu Krampf und Paralyse des Sphincter ani, Prolapsus ani.

Dieser Symptomencomplex schwindet in leichten Fällen schon nach 6—8 Tagen. In anderen Fällen tritt nach 1—1½ Wochen eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes ein. Die Patienten werden sehr elend, verfallen, magern ab, der Puls wird klein und

¹⁾ Zu bemerken ist hier, dass diphtherische Darmentzündung mit dysenterieähnlichen klinischen Symptomen auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann (sogen. secundäre Dysenterie), so bei anhaltender Koprostase, bei Cholera, bei Puerperalerkrankungen, bei Urämie, bei Sublimatintoxication, seltener bei Typhus, Pocken und anderen Infektionskrankheiten.

frequent, die Temperatur subnormal, die Haut kühl, die Stimme heiser, die Muskeln schmerzhaft. Bei günstigem Ausgang bessert sich das Befinden und nach $1\frac{1}{2}$ —3 Wochen erfolgt die Reconvalescenz. Oder die Krankheit wird chronisch (chronische Ruhr). Bei üblem Ausgang tritt unter allmählich gesteigertem Marasmus der Tod ein.

Von Complicationen der Krankheit sind zu erwähnen: Leberabscesse, in denen man ebenfalls die Amöben gefunden hat, Gelenkaffectionen, Periproktitis, Entzündungen der serösen Häute, besonders Peritonitis, Pyämie. — Die chronische Ruhr hat bisweilen eine scorbutartige Diathese, auch Amyloid zur Folge.

Als seltene *Nachkrankheiten* kommen Lähmungen und chronische Darmstenose (durch Narbenverengung) vor.

Die **Diagnose** wird durch die Art der Stuhlgänge, Tenesmen und Coliken, Druckempfindlichkeit des Colons geliefert.

Der primäre Charakter der Ruhr wird durch das epidemische Auftreten der Krankheit, den Mangel einer andersartigen Ursache (s. o. S. 678, Fussnote) und event. durch den Nachweis von Amöben im Stuhlgang erwiesen.

Die **Prognose** ist in unserem Klima gewöhnlich günstig. Bei mangelhafter Pflege, bei älteren und bei cachectischen Individuen kann jedoch die acute wie die chronische Form auch tödtlich enden. Prognostisch ungünstiger ist die gangränöse Form.

Therapie. *Prophylaktisch* hat man für Desinfection der dysenterischen Stuhlgänge (vergl. S. 659), während einer Epidemie für Fernhaltung aller prädisponirenden Momente Sorge zu tragen.

Die Behandlung beginnt mit der Darreichung eines milden Laxans (Ol. Ricini, Inf. Rhei, Calomel). Erst nach einigen Tagen kann man bei anhaltendem Tenesmus auch Opium, Morphinum, Codein, Cocaïn (innerlich oder in Suppositorien) darreichen. Bettruhe ist erforderlich, warme oder heisse Umschläge auf den Leib zu empfehlen. Bessern sich die Stuhlgänge nach Form und Häufigkeit, so wendet man innerlich oder in hochgehenden Klysmen Adstringentien (Tannin, Bismuth. subnitr., Plumb. acetic. etc.) an. In den Tropen wird der günstige Einfluss hoher Dosen von Ipecacuanha (1—4 g pro die) auf den Verlauf der Dysenterie gerühmt. — *Collaps* und *Schwächezustände* sind mit Excitantien zu bekämpfen. Bei starkem *Blutverlust* kommt die subcutane Kochsalzinfusion zur Verwendung.

Die *Diät* soll flüssig, doch kräftig sein (Milch, Bouillon, Beef-tea, Flaschenbouillon, Fleischsolution, Schleimsuppen etc., alles lauwarm; blähende, schwerverdauliche Speisen streng zu meiden).

Dieselbe Diät ist fortgesetzt bei der chronischen Ruhr festzu-

halten. Ausserdem sind auch hier Adstringentien, innerlich oder in Klysmen, darzureichen. Ferner werden Trinkcuren in Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Kissingen empfohlen.

15. Malariakrankheit (Wechselfieber).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Malariakrankheit ist keine contagiöse, d. h. durch Ueberwanderung des Krankheitskeimes von Mensch zu Mensch übertragbare, sondern eine *miasmatische* Infektionskrankheit. Bei der Verbreitung spielen wahrscheinlich Insekten (Moskitos) eine grosse Rolle. Vorwiegend besteht die Krankheit an Sumpfgegenden, in der Nähe der Ufer grosser Flüsse und Seen, an manchen Stellen der Meeresküsten, in den Tropen („Tropenfieber“), auch auf Schiffen mit stagnirendem Kielwasser. Im Allgemeinen ist sie eine *endemische* Krankheit, doch tritt sie auch in *Epidemien* oder *Pandemien* und *sporadisch* auf, und zwar in der Regel zu bestimmten *Jahreszeiten*, die nach der Gegend verschieden sind, so in den nördlichen Gegenden im Frühjahr und im Herbst, in den Tropen mit den Regenzeiten. Von grosser Bedeutung ist auch die Thatsache, dass in verschiedenen Ländern eine erhebliche Differenz in der Intensität der Malariakrankheit besteht. In Holland und Deutschland z. B. treten meistens die milden Formen auf, in den südlichen Ländern dagegen kommen recht häufig schwere Formen vor; letztere überwiegen in manchen Ländern zu bestimmten Jahreszeiten (z. B. in Italien während des Sommers und Herbstes). Die *Disposition* zur Malariaerkrankung ist bei fast allen Völkern vorhanden. Die einmalige Erkrankung an Malaria *erhöht* die Disposition für erneute Infection. Eine Auswanderung aus einer Malariagegend lässt sehr häufig die Krankheit schwinden, die Rückkehr in eine Malariagegend jedoch dieselbe wieder auftreten. Eigenthümlich ist auch die Wiederkehr einer lange Zeit verschwundenen (latenten) Malariakrankheit im Anschluss an andere Infektionskrankheiten, z. B. an Typhus, Pneumonie etc.

Als das Malariagift haben wir die von *Laveran* (1881) entdeckten, im Innern der rothen Blutkörperchen lebenden amöboiden *Malariaplasmodien* anzusehen. Nach *Laveran* unterscheidet man a) die *sphärischen Körperchen* (*Plasmodium malariae*), b) die *geisseltragende Form* (Flagella), c) die *halbmondförmigen* Parasiten (Sichelform), d) die *Gänseblümchen-* (oder *Rosetten- und Sonnenblumen-*)form. Nach *Laveran* sind die vier Formen wahrscheinlich nur verschiedene Entwicklungsstadien eines Parasiten, nach *Golgi* und den meisten anderen Autoren dagegen verschiedene Plasmodienarten, deren jede eine bestimmte Art von Malariafieber erzeugt. Die „Halbmonde“ finden sich fast nur bei den irregulären und perniciosen Fiebern.

Die *pathologische Anatomie* findet bei der Schilderung der einzelnen Formen der Malariakrankheit ihre Berücksichtigung.

Krankheitsbild. Wir unterscheiden mehrere Formen der Malariaerkrankung: 1. das einfache Wechselfieber, 2. die perniciosen

Wechselfieber, 3. die remittirenden und continuirlichen Malariafieber, 4. die chronische (primäre) Malariacachexie, 5. die larvirte Intermittens. Das *Incubationsstadium* der Malaria beträgt ca. 7 bis 21 Tage. Bisweilen finden sich vor dem Ausbruch der Krankheit allgemeine *Prodromalerscheinungen*: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen etc.

1. Das einfache Wechselfieber, *Febris intermittens*, findet sich in Deutschland von allen den genannten Formen am häufigsten. In der Regel setzt die Krankheit ganz plötzlich ein. Ihr klinisches Bild ist durch *Fieberanfälle* (*Paroxysmen*) gekennzeichnet, welche in einem regelmässigen Typus ablaufen und in bestimmten fieberfreien *Intervallen* (*Apyrexieen*) auf einander folgen. Jeder Intermittensanfall setzt sich aus *drei Stadien*, dem Frost-, Hitze- und Schweissstadium zusammen. Das *Froststadium* besteht — neben allgemeinem Unwohlsein — in einem gewöhnlich 1—2stündigen, mehr oder weniger heftigen Schüttelfrost, wobei der Puls klein und frequent, die Haut blass oder livid ist, die Achselhöhlentemperatur schnell um 2 bis 3° (oft noch viel höher [bis 44°]) ansteigt. Im folgenden *Stadium der trockenen Hitze* wird die Haut intensiv heiss, geröthet, der Puls voller, die Temperatur erhebt sich auf 40—41,5°, es stellen sich starke Kopfschmerzen und psychische Unruhe ein. Nach 3- bis 5stündiger Dauer dieses Zustandes beginnt das *Schweissstadium*: ziemlich rasch bricht am ganzen Körper ein reichlicher Schweiß aus, und damit bessert sich das Allgemeinbefinden, die Unruhe und Kopfschmerzen verschwinden allmählich, die Temperatur sinkt in einigen Stunden zur Norm ab, der Puls wird ruhig. 6—12 Stunden nach seinem Beginn ist der ganze Anfall abgelaufen, und es beginnt — gewöhnlich mit einem ruhigen Schlaf — die Apyrexie.

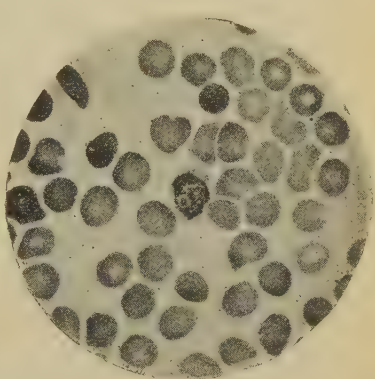


Fig. 55. Malaria plasmodien (nach Heim).

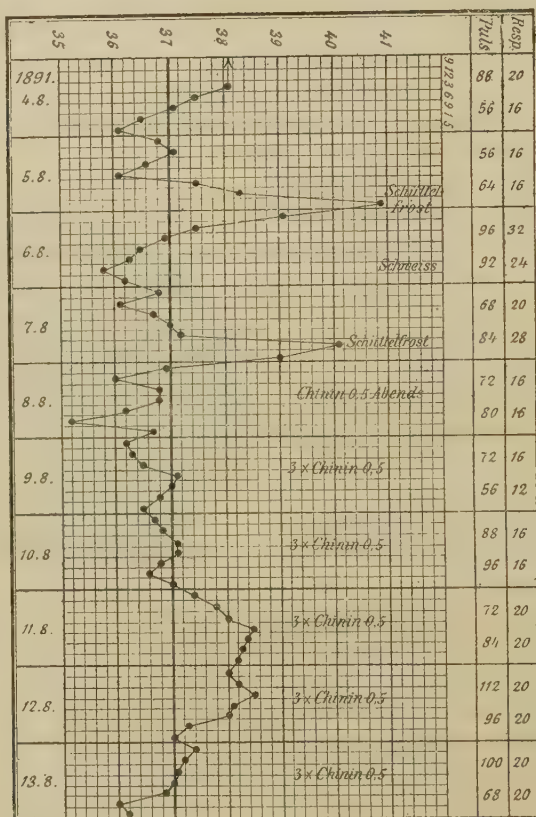
Ausser diesem allgemeinen Verlauf sind am Intermittensanfall noch einige charakteristische Eigenthümlichkeiten zu erwähnen.

Vor allem die beträchtliche — im Schweissstadium abnehmende — *Vergrösserung und die Druckempfindlichkeit der Milz*, ferner die leicht gelbbraune *Hautverfärbung* (selten Icterus), der Herpes der Lippen

und Nase (selten andersartige Exantheme), Empfindlichkeit der Magen-, Leber-, Nierengegend.

Selten treten bei der einfachen Malaria intermittens *Complicationen* auf, wie Bronchitis, acute vorübergehende Herzerweiterung, Durchfälle, Neuritis etc., bei Kindern auch Convulsionen. Einige unwesentliche Modificationen weist bisweilen sowohl der An- wie Abstieg der Temperatur auf.

Fig. 56. Febris intermittens tertiana. (Eigene Beobachtung.)



Mitunter sind auch einzelne Stadien undeutlich oder gar nicht ausgeprägt („rudimentäre Anfälle“).

So typisch aber auch gewöhnlich der Verlauf des einzelnen Fieberanfalls sein mag, das eigentliche Characteristicum der Malaria intermittens ist nicht so sehr in ihm selbst, wie in dem *Turnus* seiner *Wiederholung* gelegen. Am häufigsten beträgt bei uns die Dauer der *Apixie* einen Tag, d. h. die Fieberanfälle folgen einander jeden

zweiten Tag, und es besteht eine *Febris tertiana* (s. Fig. 56), weniger häufig tritt jeden Tag ein Anfall ein, *Febris quotidiana* (s. Fig. 57), noch seltener jeden vierten, fünften etc. Tag (*Febris quartana*, *quintana* etc.) oder gar täglich zwei Anfälle (*Intermittens quotidiana duplicata*). Wechselt an aufeinanderfolgenden Tagen

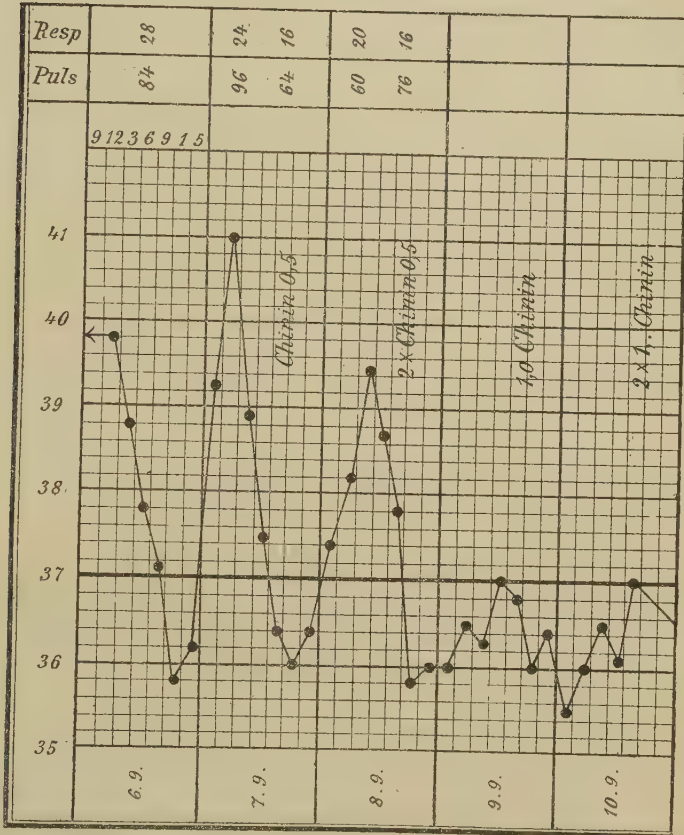


Fig. 57. Febris intermittens quotidiana. (Eigene Beobachtung.)

immer ein starker Anfall mit einem schwachen ab, so haben wir eine *Intermittens tertiana duplicata*. Häufig treten die einzelnen Paroxysmen stets zu derselben Stunde ein, und zwar gewöhnlich Morgens oder Vormittags, nicht selten aber auch fortlaufend einige Stunden früher (*Intermittens* [tertiana, quotidiana etc.] *antepo-*
nens) oder später (*Intermittens postponens*).

In sehr seltenen Fällen endlich kann der Turnus von Paroxysmen und Apyrexien völlig unregelmässig werden (*Intermittens erratica*).

In der Apyrexie besteht anfangs gewöhnlich völliges Wohlbefinden. Nur an der Milzvergrößerung, die sich übrigens anfänglich bei jedem Anfall steigert, erkennt man das Fortbestehen der eigentlichen Krankheit. Nach häufigeren Anfällen entwickelt sich eine Anämie (in Folge Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und Sinkens des Hämoglobingehalts) und Cachexie (*secundäre Malaria-cachexie*).

2. Die perniziösen Wechselfieber, *Febres perniciosae et comitatae*, finden sich in der Regel nur in den Tropen und in den eigentlichen Malariagegenden Europas (s. Aetiologie). Entweder von vornherein oder nach einem resp. mehreren leichten Fieberanfällen treten schwere Symptome des *Cerebrum* (Coma, Delirien, clonische und tonische Krämpfe, Lähmungen) oder des *Magendarmcanals* (Erbrechen, heftige Diarrhöen, Blutungen, Coliken, Icterus [*Intermittens perniciosa icterica*] etc.) oder des *Respirationstractus* (Pneumonie, Pleuritis) oder der *Nieren* (Hämaturie und Hämoglobinurie = „Schwarzwasserfieber“ [von manchen Autoren freilich nicht als Malaria-complication, sondern als Chininintoxication angesehen!], Nephritis) etc. auf. Diese Erscheinungen dauern in der Regel nur so lange wie ein gewöhnlicher Intermittensanfall, und sie gehen dann entweder zurück oder führen gleich im ersten Anfall oder in einem der folgenden zum Tode.

3. Bei den remittirenden und continuirlichen Malariafiebern, welche ebenfalls fast nur in den echten Malarialändern auftreten, ist der Symptomencomplex, namentlich das Fieber, nicht intermittirend, sondern remittirend oder continuirlich. Bisweilen aber entwickelt sich dieser Typus erst aus dem intermittirenden, oder er geht nachher in den letzteren über. Man unterscheidet bei dieser Gattung von Malariafiebern drei Formen, eine leichteste, schwere und schwerste; alle drei können aber bei demselben Fall sich vergesellschaften. Bisweilen sind die Symptome *typhusähnlich*, andere Male gleichen sie den Formen des *perniziösen* Malariafiebers. Die Krankheit geht nach wenigen Tagen oder Wochen in Genesung über oder endet früher resp. später mit dem Tod.

Bei der Section findet man in allen *perniziösen*, *intermittirenden* oder *remittirenden* oder *continuirlichen* Malariafiebern neben den — im einzelnen Fall besonderen — Organerkrankungen (s. Krankheitsbild) eine *Melanämie*, d. h. eine Anhäufung schwarzer, rothbrauner oder gelber Pigmentkörnchen im Blut, in den Gefässen und Zellen der geschwollenen, derben, dunkel-

graubraunen Milz, der Leber, der Lymphdrüsen, des Knochenmarks, der Haut und der anderen Organe. Diese Pigmentkörnchen („Melanin“) stellen metamorphosirtes, von den Plasmodien erst aufgenommenes, später durch Zerfall der Plasmodien freigeswordenes Hämoglobin dar.

4. Chronische Malariacachexie. Sowohl im Anschluss an häufige Intermittensanfälle als auch ohne solche bildet sich bei den Patienten in den eigentlichen Malariagegenden bisweilen eine chronische Cachexie aus, die sich in allmählich zunehmenden Störungen des Allgemeinbefindens, des Nervensystems, des Darmcanals etc., in allgemeinem Hydrops, hämorrhagischer Diathese etc. documentiren kann. Stets ist die *Haut* fahl-gelblich gefärbt, und es besteht ein derber, pigmentreicher *Milz-* und *Lebertumor* und ein unregelmässiges *Fieber*. Nach langer Dauer der Cachexie können sich secundäre Erkrankungen, wie Amyloid, Dysenterie, Tuberculose etc. einstellen.

5. Unter „larvirter Intermittens“ versteht man Organerkrankungen, welche ohne Fieber in regelmässig intermittirenden Anfällen nach den Typen der Febris intermittens (s. S. 681) eintreten und jedesmal nach halb- bis mehrstündiger Dauer verschwinden. So kennen wir *intermittirende Neuralgien* (Trigeminus, namentlich N. frontalis, Ischiadicus, Cruralis, Intercostales etc.; mitunter gehen die Schmerzanfälle von einem Nerven auf einen anderen über), *Cardialgien*, *Enteralgien*, Lähmungen, Gelenkschwellungen, Oedeme, *Pneumonien* etc. Bisweilen ist die Milz in diesen Fällen vergrössert.

Als Nachkrankheiten der Malaria sind ausser der schon erwähnten Malariacachexie und Melanämie zu nennen: Nierenschrumpfung, Lebercirrhose, Endo- und Myocarditis, Leukämie, Augenkrankheiten.

Diagnose. In typischen Fällen von Febris intermittens wird die regelmässige Aufeinanderfolge der Anfälle und die Symptomatologie des Anfalls selbst, namentlich die drei Stadien, ferner der Milztumor, der Herpes die Diagnose leicht machen. Die regelmässige Folge der Anfälle wird auch bei den larvirten Formen die Grundkrankheit erkennen lassen. Bei allen zweifelhaften Fällen, namentlich bei unregelmässigem Eintritt der Paroxysmen wird der Unterschied von den Krankheiten, welche ähnliche Fieberanfälle liefern, so von *Pyämie*, *Endocarditis*, *Tuberculose*, *Miliartuberculose*, *tiefliegenden Abscessen*, *Cholelithiasis* etc. durch den positiven Einfluss der Therapie (s. unten), sicher aber durch den Nachweis der Plasmodien im Blute geliefert.

Die **Prognose** der einfachen fieberhaften und larvirten Intermittensanfälle ist, namentlich in Gegenden, wo die Malaria nicht endemisch ist, günstig. Die übrigen Formen geben eine zweifelhafte resp. ungünstige Vorhersage. Die chronische Malariacachexie kann

in der Regel, wenn überhaupt, nur durch Uebersiedelung in ein malaria-freies Land gehoben werden.

Therapie. Bei der einfachen Febris intermittens und den larvirten Intermittensformen ist das Chinin (in Folge seiner Einwirkung auf die Plasmodien) eine fast stets sicher wirkende Panacee. Man giebt dasselbe — am besten Chin. mur. zu 1,5 oder 2,0 in refracta dosi — innerlich oder (falls es erbrochen wird) in Klysmen oder subcutan einige Stunden vor dem erwarteten Anfall. Kehrt der Anfall wieder, so wiederholt man die Dosis in derselben Weise, bleibt er fort, so giebt man noch einige Tage täglich $\frac{1}{2}$ —1 g Chinin, bis die Milzdämpfung völlig verschwunden ist. Die Therapie des *Anfalls* selbst ist rein symptomatisch. Bei den schweren Anfällen von Malariafieber wirkt Chinin am besten in subcutaner oder intravenöser Injection; nicht selten lässt es aber auch so im Stich. Von den — weniger sicheren — *Ersatzmitteln des Chinin* ist nur das Cinchonin und Cinchonidin. sulfur., der Arsenik (Acid. arsenicos. am besten in Pillen, pro die 0,004—0,012 allmählich ansteigend) und das officinelle Methylenblau, 0,1—0,5 mehrmals täglich, zu erwähnen.

Zur Bekämpfung der *Malariacachexie* ist vor Allem die Entfernung des Patienten aus dem verderblichen Klima nothwendig. Die Genesung erzielt man dann häufig mit grossen Chinindosen oder Arsenik.

Eine besondere Rücksicht verdient die persönliche *Prophylaxe* in den echten Malariagegenden, so Vermeidung alcoholischer Excesse, des Uebernachtens im Freien, Schlafens auf dem Erdboden (?), des Genusses von schlechtem Trinkwasser (?), — ferner Schutz gegen Insektenstiche etc. Der prophylaktische Gebrauch von Chinin (1 g pro die jeden 5. Tag monatelang) ist anzurathen.

16. Pest (*Bubonenpest. Beulenpest. Pestilentia*).

Die früher wiederholt auch Europa verheerende, jetzt fast nur noch in Indien und Vorderasien epi- und pandemisch auftretende Pest ist eine acute, exquisit *contagiöse* Krankheit, die durch Personen, Sachen und Thiere (insbesondere Ratten und Insekten) verbreitet wird. Unsauberkeit begünstigt die Verbreitung. Der Erreger der Pest ist der von Kitasato (1894) entdeckte *Pestbacillus*, ein kleines Stäbchen mit abgerundeten Enden, mit Löffler'schem Methylenblau leicht färbbar. Derselbe findet sich im Blut, in den Lymphdrüsen, den pneumonischen Herden, der Milz u. s. w. Die anatomischen Veränderungen betreffen hauptsächlich die *Lymphdrüsen* (daher „Bubonenpest“), welche stark anschwellen und vereitern; ferner finden sich *Blutungen* in den verschiedensten Organen, Pneumonie etc. Im Krankheitsbilde der stets plötzlich beginnenden Pest unterscheidet man gewöhnlich drei Formen.

Die Krankheit beginnt meist mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, rauschartiger Benommenheit, Apathie, Erbrechen, Stuhlverstopfung, es stellen sich schmerzhafte Schwellungen sämtlicher peripherer Lymphdrüsen („*Bubonensepeste*“) ein; diese vereitern, falls nicht vorher der Tod eintritt, nach 3 bis 6 Tagen und öffnen sich. In anderen Fällen handelt es sich um die Entwicklung einer *Pestpustel* an der Haut, die sich in ein mehr oder weniger tiefes brandiges Geschwür umwandelt und secundär zu Nekrosen, Carbunkeln, Bubonenbildungen etc. führen kann. Endlich kann die Krankheit lediglich als catarrhalische oder fibrinöse Pneumonie („*Lungenpest*“) auftreten. Bei den schweren Formen sind die localen und namentlich die allgemeinen Krankheitserscheinungen (Fieber, Delirien, Coma) stärker ausgebildet. In wenigen Tagen tritt der Tod oder in 1—3 Wochen Genesung ein. Die schwerste Form („*Pestis siderans*“, „Schwarzer Tod“) ist namentlich durch Blutungen in der Haut und den inneren Organen charakterisiert. Der Tod erfolgt sehr schnell im Collaps, meist bevor es zu Lymphdrüsen-schwellungen gekommen ist.

Wo die Pest in Genesung endet, werden häufig *Nachkrankheiten* beobachtet, namentlich Lähmungen verschiedenster Art, Augen- und Ohrenkrankheiten.

Die **Diagnose** ist zur Zeit einer Epidemie leicht, sonst durch den Nachweis der Pestbacillen zu erbringen. Die **Prognose** ist ohne Behandlung vorwiegend ungünstig. **Therapie.** Nach den Erfahrungen der letzten Epidemie scheint die von *Yersin* eingeführte Serumtherapie Erfolge zu erzielen. Sonst ist die Behandlung symptomatisch. Wesentlich ist natürlich die *Prophylaxe*.

17. Gelbes Fieber (*Febris flava*).

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Gelbfieber ist eine in Mittel- und Südamerika (Mexiko, Brasilien) und Afrika *endemische* Infektionskrankheit, die jedoch durch Verschleppung auch in anderen Ländern, und selbst in Hafenstädten Europas oft eine *epidemische* Ausbreitung gewonnen hat. Der Krankheitskeim ist noch nicht sicher bekannt. Anscheinend hat der von *Sanarelli* entdeckte Bacillus eine ätiologische Bedeutung. Die Ansteckung wird durch Mittelpersonen und Gegenstände — insbesondere auf dem Wege des Schiffsverkehrs —, anscheinend auch durch Mosquitostiche übertragen. Begünstigt wird Ausbruch und Dauer von Epidemien durch die Sommerhitze, durch anhaltende Regengüsse und starke Luftfeuchtigkeit. *Prädisponirt* ist die weisse Race, während die schwarze Race im Allgemeinen immun ist. Mehrmaliges Erkranken ist sehr selten. — An der Leiche findet man in der Regel Icterus, Blutungen in den verschiedensten Organen, meist Vergrößerung oder Verkleinerung der Leber und ähnliche Veränderungen wie bei der acuten gelben Leberatrophie (s. S. 443), parenchymatöse Degeneration des Herzens.

Krankheitsbild. Nach einer *Incubation* von 2—3 Tagen, seltener weniger oder mehr, und nach unbestimmten *Prodromen* beginnt die Krank-

heit gewöhnlich mit starkem Schüttelfrost und schneller Steigerung der Temperatur bis 40° und darüber. Zugleich treten sehr heftige *Kopfschmerzen*, *Uebelkeit* und *Erbrechen*, Durstgefühl, Schmerzen in der Lendengegend, häufig Icterus der Conjunctiva auf. Bisweilen ist Entzündung des Zahnfleisches, auch des Rachens, der Urin ist vermindert und eiweisshaltig. Dieses Stadium währt 1—4 Tage. Dann erfolgt plötzlich reichlicher Schweissausbruch und Abfall der Temperatur zur Norm; die Kranken fühlen sich wohler. Nach 1—2 Tagen kann bei günstigem Verlauf Genesung eintreten. In ungünstigen Fällen schliesst sich aber ein drittes Stadium an, in welchem unter Anstieg der Temperatur ein hochgradiger *Icterus* und *Blutungen* in der Haut, aus Nase, Mund, Rachen, Magen, Darm, Niere, Geschlechtstheilen eintreten. Dabei besteht Apathie, Somnolenz, Coma oder auch Delirien, Convulsionen. Der Tod erfolgt an Collaps, Urämie, Anämie. Höchst selten ist in diesem Stadium Genesung.

Die **Diagnose** hat die Verwechselung mit biliösem Intermittens (s. S. 684) (Plasmodien! Milzvergrösserung!), biliösem Typhoid (s. S. 653) (Recurrensspirillen!), acuter gelber Leberatrophie (schnelle Verkleinerung der Leberdämpfung!), Phosphorintoxication (s. S. 443) zu vermeiden.

Die **Prognose** ist stets ernst. Schwarzes Erbrechen, Anurie, starke Albuminurie geben eine schlechte Prognose.

Die **Therapie** ist symptomatisch: anfänglich leichte Abführmittel, später lauwarme Bäder, Diuretica, Excitantien. — Wesentlich ist die *Prophylaxe*.

Anhang. Septicopyämie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Gebiet der sogen. *spontanen* oder *kryptogenetischen Septicopyämie*, d. h. einer Allgemeininfektion des Organismus, bei welcher die Infektionsquelle nicht nachweisbar ist, welche deshalb „spontan“ im Körper entstehen sollte, ist neuerdings immer mehr eingeschränkt worden. Bei genauerer Untersuchung hat man nämlich recht häufig kleine Excoriationen etc. an der Haut oder den Schleimhäuten aufgefunden (event. erst in obductione), von denen die Entzündungserreger Eingang in den Organismus finden konnten. Ferner hat man Erkrankungen kennen gelernt, welche von vornherein oder secundär die Brutstätten der septicopyämischen Infektionskeime geliefert haben, so die Diphtherie, die Tonsillitis und Pharyngitis (septica), die Dysenterie, der Typhus, die Pneumonie, der entzündete (aber auch der normale) puerperale Uterus etc. Nichtsdestoweniger stösst man immer noch auf Fälle, in welchem die Aetiologie der Septicopyämie nicht eruirt werden kann.

Die Entzündungserreger der Septicopyämie sind mannichfaltig: als solche können auftreten der *Streptococcus pyogenes*, der *Staphylococcus pyogenes aureus*, der *Diplococcus pneumoniae* und vielleicht auch Bacillen, welche denen der Septicämie der Thiere (Kaninchen, Mäuse etc.) ähnlich sind. Häufig finden sich in einem und demselben Fall mehrere Bakterien.

Anatomisch constatirt man bei der vorliegenden Krankheit multiple *Hämorrhagieen* (Septicämie) oder *Abscesse* in den verschiedensten Organen

mit secundären *eitrigen Entzündungen der serösen Häute* (Pyämie) — gewöhnlich aber beide Arten von Veränderungen neben einander (Septicopyämie). Die Ursache der mikroskopisch kleinen bis haselnussgrossen Hämorrhagien und der Abscesse sind Embolien der Capillaren mit Mikrokokken.

Krankheitsbild. Der *Beginn* der Septicämie ist entweder allmählich oder ganz plötzlich unter Schüttelfrost, hohem Fieber, Kopfschmerzen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe. Der *Verlauf* ist entweder ein ganz rapider und wird in 2—3 Tagen durch den Tod beendet, oder er erstreckt sich über 1—2 Wochen, oder er vermag auch in seltenen Fällen mehrere Monate zu umfassen. Das *Fieber* erscheint in drei Formen: a) als echt *intermittirendes* mit beträchtlichen Differenzen der Morgen- und Abendtemperatur (bis 6°), b) in auseinanderliegenden *Paroxysmen* mit apyretischen oder kaum febrilen Zwischenräumen, c) in *continuirlicher* Form mit intercurrenten steilen Erhebungen der Temperatur. Alle drei Formen können aber auch — bei längerem Verlaufe — periodenweise sich combiniren. Die intermittirenden Fieberanfälle sind gewöhnlich von Schüttelfrösten und folgendem Schweissausbruch (wegen ihres zeitlich unregelmässigen Eintritts „*erratische Fröste*“ genannt) begleitet.

Von den übrigen Krankheitserscheinungen sind — ausser den Zeichen einer schweren Allgemeininfection wie Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Coma, Delirien, Milzschwellung — zu nennen: am *Herzen* ulceröse Endocarditis (s. S. 286), trockene oder eitrige Pericarditis; an der *Lunge* diffuse Bronchitis, Pneumonia catarrhalis, multiple Lungenabscesse (häufig sich nur durch starke Dyspnoe und Cyanose kundgebend), eitrige Pleuritis; am *Gehirn* Meningitis, Abscesse oder Hämorrhagien oder hämorrhagische Entzündung der Gehirnsubstanz; ferner eitrige *Arthritis*, *Periostitis* und *Osteomyelitis*, eitrige *Chorioiditis* oder Panophthalmitis oder Netzhautblutungen, septische *Nephritis* und *Enteritis*. Sehr häufig ist ein mehr oder weniger intensiver *Icterus* zu constatiren. Ferner treten nicht selten Hämorrhagien, scharlachartiges Erythem, Roseola, Quaddeln, Pusteln, Phlegmone etc. der *Haut* auf. In vielen Fällen kann man im *Blute* zu Lebzeiten der Patienten Mikroorganismen nachweisen.

Diagnose. Durch das Vorwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe kann eine Verwechselung mit *Typhus*, *Meningitis*, *acuter allgemeiner Miliartuberculose*, *Malaria*, *Endocarditis*, *acutem Gelenkrheumatismus*, *acuter Osteomyelitis*, tiefliegender *Eiterung* möglich sein. Die Entwicklung der Krankheit, event. ihre Aetiologie, die Unregelmässigkeit der Fiebercurve und event. der Schüttelfröste, die Haut-

und Netzhautblutungen werden bisweilen die Diagnose ermöglichen. Manchmal wird man zu derselben per exclusionem gelangen. Gelingt der bacteriologische Nachweis der oben erwähnten Mikroorganismen im Blute, so ist jeder Zweifel ausgeschlossen.

Die **Prognose** ist in der Regel schlecht.

Die **Therapie** besteht vornehmlich in der Darreichung grosser Alcoholgaben (Cognac, Sherry, Portwein etc.). Ausserdem kommen Bäder mit kalten Uebergiessungen, excitirende Medicamente, event. auch Narcotica in Betracht.

Zoonosen.

1. Milzbrand. (*Anthrax*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das Krankheitsgift des Milzbrands, der *Milzbrandbacillus* (*Bacillus anthracis*), stellt ein völlig unbewegliches, glashelles Stäbchen dar, mit leicht abgerundeten Enden, in der Regel etwas kürzer als ein rothes Blutkörperchen.

Während die Milzbrandbacillen selbst unter mannichfachen Einflüssen (Austrocknen, höhere Wärmegrade etc.) bald zu Grunde gehen, sind ihre Sporen äusserst resistent („*Dauersporen*“) und vermögen eingetrocknet noch nach Jahren auf günstigem Nährboden auszukeimen.

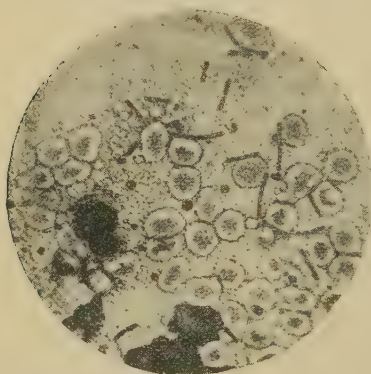


Fig. 58. Milzbrandbacillen (nach Heim).

Die *mikroskopische Untersuchung* des Bacillus findet am besten an Deckglaspräparaten statt, die mit Bismarckbraun oder Methylenblau gefärbt werden: hierbei tritt eine charakteristische „bambusrohrartige“ Gliederung der Stäbchen hervor. — Der Milzbrandbacillus findet sich vornehmlich im Blut, ausserdem in allen Infectionsherden (Haut, Lunge, Darm).

Die *Infection des Menschen* mit Milzbrand findet durch *milzbrandkranke Thiere* (Rind, Schaf, Pferd, Schwein) statt, und zwar entweder durch directe Ansteckung bei Manipulationen mit den Secreten derselben, oder später bei Verarbeitung ihrer Felle und Haare (so bei Seilern, Kürschnern, Gerbern, Rosshaar-, Papier-, Wollenarbeitern, Lumpensammlern), ferner durch Insectenstiche, besonders seitens Fliegen, welche auf milzbrandkranken Thieren gegessen haben, endlich durch Genuss von inficirtem Fleisch, Wurst, Milch, Butter. Die Infection erfolgt entweder durch die Bacillen oder durch die Sporen. Die *Eingangspforte der Keime* bildet die verletzte Haut, die Lunge, der Darm.

Je nach dem Modus der Ansteckung ist auch die pathologische Anatomie und das Krankheitsbild des menschlichen Milzbrands verschieden. Bei der Infection der Haut entwickelt sich der *Milzbrandcarbunkel*, die *Pustula maligna*, d. h. ein kleines oder grösseres, dunkelblaues oder schwarzes Bläschen mit starkem entzündlichem Oedem und ausgehnter Lymphangoitis, Lymphadenitis und Phlebitis der Nachbarschaft. Bei der Inhalation des Milzbrandgiftes tritt eine *schwere Catarrhalpneumonie* ein, daneben doppelseitige Pleuritis, starke Schwellung der Bronchialdrüsen, beträchtliches Oedem der Pleuren und des Mediastinum, bisweilen bis in das Halsbindegewebe hinauf. Bei der Aufnahme durch den *Darmcanal* endlich bilden sich in der Schleimhaut des Dünndarms, des Magens, seltener des oberen Dickdarms erbsen- bis markstückgrosse hämorrhagische, leicht hervorragende Infiltrationen mit secundärer centraler Verschorfung; ausserdem eine erhebliche Schwellung der Mesenterialdrüsen. Die Darmaffection kann sich — als Secundäraffection — auch bei denjenigen Infectionsformen finden, wo die Eingangspforte durch die Haut oder die Lunge dargestellt wird. Bei allen tödtlich endenden Fällen findet man ausserdem die *Milz* geschwollen, dunkelroth, blutreich, manchmal ferner Blutungen in den verschiedensten Organen.

Krankheitsbild. 1. Pustula maligna. Milzbrandcarbunkel. An der inficirten Hautstelle entwickelt sich $\frac{1}{2}$ —1 Woche nach der Ansteckung ein kleines, schnell wachsendes Bläschen von oben beschriebener Beschaffenheit und weiterhin die ebenfalls schon erwähnten Entzündungserscheinungen der Nachbarschaft. Das Allgemeinbefinden ist dabei sehr geschädigt, es besteht ziemlich intensives Fieber. Der *Verlauf* ist meistens günstig. Das Bläschen trocknet ein und stösst sich ab, die Anschwellung, Lymphangitis etc. bildet sich zurück, und es tritt Heilung ein. Seltener kommt es zu einer Allgemeininfection des Blutes durch die Bacillen, es tritt eine intensive Darmerkrankung ein (s. unten), schwere Cerebralsymptome machen sich geltend (Coma, Delirien), und nach einigen Tagen erfolgt der Exitus letalis.

2. Milzbrand der Lunge (*Anthrax pulmonis*, *woolsorters disease*, *Hadernkrankheit*). Unter schweren Allgemeinerscheinungen entwickelt sich eine heftige Bronchopneumonie (oft mit dunklem, fötidem Auswurf), die zwar günstig verlaufen kann, aber nicht selten, häufig unter Zutritt von Darmerscheinungen (Erbrechen, Durchfall, Icterus), tödtlich endet.

3. Milzbrand des Darms (*Anthrax* oder *Mycosis intestinalis*). Plötzlich, bisweilen unter Frost, Erbrechen, allgemeiner Unbehaglichkeit, Kopfschmerzen, Fieber, treten häufige, zuweilen blutige Durchfälle und Bluterbrechen ein. Sehr bald, oft schon nach 1—2 Tagen, wird die Temperatur subnormal, die Pulsfrequenz sehr hoch, kalter

Schweiss bricht aus, und es erfolgt der Exitus. Der Anthrax intestinalis ist gewöhnlich secundär, selten primär.

Die **Diagnose** des Milzbrandcarbunkels ist leicht. Beim Anthrax pulmonis und intestinalis wird meist nur die Berücksichtigung der Aetiologie auf die Diagnose leiten, welche dann durch Nachweis der Bacillen im Blute gesichert werden kann.

Die **Prognose** des Milzbrandcarbunkels ist vorwiegend günstig, diejenige des Lungen- und Darmmilzbrands in der Regel schlecht.

Therapie. Die *Präventivimpfung* der Thiere mit Milzbrandgift, dessen Virulenz durch gewisse Maassnahmen (mehrwöchentliche Erwärmung auf 42—43° etc.) herabgesetzt wird, hat grössere praktische Erfolge noch nicht errungen.

Die *Behandlung* der Pustula maligna ist chirurgisch, vorwiegend aber expectativ, diejenige des Lungen- und Darmmilzbrands symptomatisch, hauptsächlich analeptisch. Manche wollen von grossen Ipecacuanhadosen, bei Darmmilzbrand von Chinin und Carbonsäure innerlich günstige Erfolge gesehen haben.

2. Rotz. (*Malleus humidus*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Der Erreger der namentlich beim Pferde, seltener beim Esel und Maulthier etc. vorkommenden Rotzkrankheit ist der *Rotzbacillus*, *Bacillus mallei*. Derselbe ist ein kleines, unbewegliches Stäbchen, kürzer und dicker als der Tuberkelbacillus. Er bildet Sporen, welche getrocknet ca. $\frac{1}{4}$ Jahr lebensfähig bleiben können. Die Untersuchung des Rotzbacillus geschieht in Deckglaspräparaten, welche in warmem Carbofuchsin gefärbt und mit Aqua destill. entfärbt werden.

Beim Menschen ist die Krankheit nicht häufig. Sie wird durch Infection der verletzten Haut mittels des Secrets des rotzkranken Thieres übertragen und findet sich deshalb vornehmlich bei Kutschern, Stalldienern, Landwirthen etc. (Indessen kommt auch die Infection durch Genuss von Fleisch rotzkranker Thiere und durch Ansteckung von Mensch zu Mensch zu Stande.)

Anatomisch stellt sich die Krankheit als eine knotenförmige, seltener diffuse, zu eitrigem Zerfall tendirende Neubildung dar, welche durch die Ansiedelung der beschriebenen Bacillen erzeugt wird. Sie findet sich an der *Haut*, wo sie Beulen und kraterförmige Geschwüre („Wurm“) bildet, an der *Nasen- und Rachenschleimhaut*, in *Kehlkopf*, *Trachea* und *Bronchien*, *Lungen*, *Leber*, *Milz*, *Nieren*, *Centralnervensystem*. Ausserdem erscheinen beim Menschen secundäre Abscesse in den verschiedensten Organen und Blutungen auf den serösen Häuten und Schleimhäuten, d. h. ein allgemein *pyämischer* Zustand.

Krankheitsbild. Nach einer Incubationsdauer von 3—5 Tagen treten entweder lediglich *örtliche Krankheitserscheinungen* — Schwel-

lung, Schmerzhaftigkeit der infectirten Stelle und starke Lymphangitis der Nachbarschaft — oder gleichzeitig auch schwerere fieberhafte *Allgemeinerscheinungen* auf. Weiterhin machen sich dann die Symptome der fortschreitenden Infection bemerkbar: Beulen, Pusteln, Abscesse, Gelenkschwellungen, tiefe Geschwüre in der Haut, in der Nase, aus welcher ein eitriges fötides Secret herausfliesst, ferner Geschwüre in Rachen, Mund, Kehlkopf, Augenlidern etc. etc. Bisweilen constatirt man diffuse Bronchitis, Erbrechen, Durchfälle, meningitische Erscheinungen. Das Fieber ist gewöhnlich hoch, continuirlich oder intermittirend. Der Tod tritt gewöhnlich nach 2—4 Wochen ein.

In anderen Fällen ist der Verlauf *chronisch*, die Allgemeininfection relativ gering. Diese Fälle können nach mehreren Monaten zur Heilung führen oder mit Tod durch Entkräftung enden, oder plötzlich einen acuten tödtlichen Verlauf nehmen.

Die **Diagnose** wird in den Fällen, wo die Kenntniss der ätiologischen Verhältnisse den Verdacht nahe legt, durch den Nachweis des Rotzbacillus geliefert. Hierdurch vornehmlich — ausserdem durch intraabdominale Impfung männlicher Meerschweinchen mit dem verdächtigen Material, wodurch eine typische Hodenentzündung auftritt, endlich auch durch starke Temperatursteigerung auf Injectionen von Mallein — wird in der Regel die Differentialdiagnose gegenüber einer gewöhnlichen *Pyämie*, *Syphilis* oder *Tuberculose* gewonnen.

Die **Prognose** ist in acuten Fällen schlecht, in den chronischen dubiös.

Die **Therapie** ist chirurgisch (Spaltung der Abscesse, Auskratzung der Knoten und Geschwüre) und allgemein roborirend. In manchen Fällen scheint Jodkali (innerlich) und eine Einreibungscur mit Ung. cinereum einen specifischen Einfluss auf die Rotzgeschwüre ausgeübt zu haben. Ueber die Bedeutung des aus den Rotzbacillen gewonnenen Stoffwechselproducts Mallein oder Morvin liegen keine abschliessenden Erfahrungen vor.

3. Lyssa. (*Hundswuth. Rabies. Hydrophobie.*)

Aetiologie. Der Krankheitserreger der vorwiegend beim Hunde, seltener beim Wolf, Fuchs, Katze, Pferd etc. vorkommenden Wuthkrankheit ist unbekannt. Er findet sich im Speichel und Blut der kranken Thiere.

Die Rabies tritt beim *Hunde* in zwei Formen auf, als rasende Wuth (Tollwuth) und als stille Wuth. Bei der Tollwuth sind die Thiere im ersten Stadium (*St. melancholicum*) traurig und fressunlustig, im zweiten Stadium (*St. maniacale* oder *irritationis*) bisswüthig, haben die Neigung umherzulaufen, heulen, fressen kein Futter, sondern alle möglichen Fremd-

körper; im dritten Stadium endlich (*St. paralyticum*) treten Lähmungen ein, und die Thiere magern rapid ab. Die Krankheit endet nach höchstens 8tägiger Dauer mit Tod. Bei der stillen Wuth fehlt das zweite Stadium, die Lähmungen und der Tod treten früher ein. Der pathologisch-anatomische Befund ist negativ.

Die Uebertragung der Wuthkrankheit auf den Menschen erfolgt durch den Biss der kranken Thiere; indessen kommt die Krankheit nur in etwa der Hälfte der Fälle bei den gebissenen Menschen zum Ausbruch. Der Sectionsbefund ist nicht charakteristisch.

Krankheitsbild. Nach einer Incubationsdauer von 2 Wochen bis 3 Monaten, seltener von kürzerer oder längerer Zeit, tritt ein 1—2tägiges Prodromalstadium mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeinem Unbehagen in die Erscheinung. In der Bisswunde bezw. ihrer Narbe entstehen Schmerzen, und die Lymphdrüsen der Nachbarschaft schwellen an. Nicht selten constatirt man auch schon jetzt Abneigung gegen Flüssigkeiten und leichten Schlingkrampf bei Schluckbewegungen.

In dem nun folgenden hydrophobischen Stadium treten tonische *Schlundkrämpfe*, *Krämpfe der Athemmuskulatur*, *des Rumpfes und der Extremitäten* unter fürchterlichem Angstgefühl auf, sobald der Patient zu schlucken versucht, ja sogar schon beim Anblick von Flüssigkeiten. Die Krampfanfälle dauern mehrere Minuten bis eine halbe Stunde. Die *Temperatur* ist gewöhnlich in den Krampfanfällen gesteigert. Ferner besteht quälender *Durst* und intensiver *Speichelfluss*. Nach 1—4tägiger Dauer führen diese Erscheinungen, zu denen sich oft maniakalische Symptome gesellen, direct oder durch ein kurzes Zwischenstadium der Lähmungen zum Tode. Spontane Heilungen sind mit Sicherheit nicht beobachtet.

Die **Diagnose** wird durch die Anamnese gegeben. Das Krankheitsbild allein könnte Verwechslung mit dem *Tetanus hydrophobicus* (s. S. 91) zulassen. Bemerkenswerth ist, dass bei nervösen, namentlich hysterischen Individuen aus „Lyssophobie“ Schlundkrämpfe und andere der geschilderten nervösen Erscheinungen auftreten können.

Die **Prognose** ist ohne Therapie schlecht.

Therapie. Die von Pasteur an Menschen, die von wuthkranken Thieren gebissen waren, eingeführten Präventivimpfungen erwerben sich immer mehr Anerkennung. (Auch in Berlin wird im Institut für Infectiouskrankheiten eine Abtheilung für „Tollwuthimpfungen“ errichtet werden).

Bringt man ein Stückchen Rückenmark von einem wuthkranken Hunde unter die Dura mater eines Kaninchens, so wird das letztere nach 14 Tagen wuthkrank. Wird von diesem Kaninchen ein zweites in derselben Weise

geimpft, von diesem zweiten ein drittes und so weiter, so steigert sich die Virulenz des Impfstoffes bis zu dem Grade, dass die Incubationsdauer der Krankheit nur 7 Tage dauert. Lässt man nun Rückenmarksstücke des letzten Thieres in der Luft trocknen, verreibt sie in Bouillon und injicirt sie einem Thiere oder Menschen subcutan, so soll das Individuum gegen die Lyssa immun werden.

Die sonstige Therapie ist im Allgemeinen machtlos. Cauterisation und Excision der Bisswunde resp. der Narbe und der geschwollenen benachbarten Lymphdrüsen soll manchmal den Ausbruch der Krankheit verhütet haben. Ist der letztere thatsächlich erfolgt, so ist die Behandlung nur symptomatisch und besteht in Chloroformnarkose, Chloralkystieren, Morphinumjectionen und Curare. Die Serumtherapie hat keine befriedigenden Resultate erzielt.

4. Aktinomycosis. (Strahlenpilzkrankheit.)

Die namentlich beim Rind, Pferd und Schwein vorkommende Aktinomykose wird durch den *Actinomyces*, Strahlenpilz, eine aus Mycelfäden und strahlenförmig angeordneten Kolben bestehende Cladothrixart, hervorgerufen und durch Nahrungsmittel (häufig von hohlen Zähnen aus), Aspiration, seltener durch Verletzung auf den Menschen übertragen. Die Aktinomykose entwickelt sich in *Haut* und *Knochen* als Abscesse. Von hier aus können allmählich auch *innere Organe*, so vom Unterkiefer aus das *Ohr*, das *Gehirn*, von den Rippen aus die *Lunge*, von den Beckenknochen die *Beckeneingeweide* etc. ergriffen werden. Die Abscesse liefern eine dünne, serös-eitrige Flüssigkeit, in der die *charakteristischen, strohgelben, mohnkorngrossen Actinomyceskörner* enthalten sind. — Seltener werden *innere Organe primär* ergriffen. In der *Lunge* bildet sich chronische interstitielle Pneumonie mit Abscedirung, Gangränescenz und Höhlenbildung, schwartige Pleuritis und Peripleuritis; ferner findet man *Darmaktinomykose*, speciell aktinomykotische Perityphlitis etc. Von den inneren Organen aus können sich weitere Metastasen bilden. — Der *Verlauf* der Aktinomykose erstreckt sich gewöhnlich über viele Jahre.

Die **Diagnose** ist aus der makroskopischen Beschaffenheit des eitrigen Secrets zu vermuthen und durch die mikroskopische Untersuchung leicht zu sichern. Der *Actinomyces* färbt sich namentlich gut bei dem Gram'schen Verfahren.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen schlecht.

Die **Behandlung** ist namentlich chirurgisch. Doch hat in manchen Fällen Jodkali (innerlich) zur Heilung geführt. Auch von Tuberculininjectionen will man merkwürdigerweise Heilung gesehen haben.

5. Maul- und Klauenseuche.

Die vorwiegend beim Rind, Schaf und Schwein vorkommende Maul- und Klauenseuche wird auf den Menschen durch Genuss von inficirter Milch, Butter und Käse, seltener durch Infection von Wunden übertragen. Der Infectionskeim ist noch unbekannt. Nach einem *Incubationsstadium* von 3—4 Tagen bilden sich unter leichtem *Fieber* gelbe *Bläschen* auf der Schleimhaut der Lippen und Zunge, seltener des Gaumens und Rachens. Dieselben platzen nach einigen Tagen und geben dann zu Erosionen Veranlassung. Subjective Beschwerden sind: Brennen im Munde, Schluckbeschwerden. Aehnliche Bläschen entwickeln sich auch an den Fingern, besonders in der Nähe der Nägel; diese trocknen nach ca. $1\frac{1}{2}$ Wochen zu dünnen Borken ein und fallen dann ab. Selten sind *Complicationen*: allgemeines Exanthem, Gastroenteritis, Endocarditis. Die Dauer der Krankheit beträgt 2 bis 4 Wochen. Die **Diagnose** ist aus Anamnese und Krankheitsbild zu stellen. Die **Prognose** ist im Allgemeinen günstig. Die **Therapie** besteht in Bepinseln der erkrankten Mundschleimhaut mit Kali chloricum, Salicylsäurelösung und anderen Desinficientien, ferner in Salbenbehandlung (Salicylpaste etc.) der Fingerbläschen.

Die sogen. Constitutionskrankheiten (Krankheiten des Stoffwechsels).

1. Diabetes mellitus. (Zuckerkrankheit. Zuckerharnruhr.)

Aetiologie. Pathologie. Anatomie. Theorie. Die Zuckerharnruhr ist eine Stoffwechselkrankheit, deren wesentlichstes sinnfälliges Symptom die dauernde Ausscheidung von Zucker (Traubenzucker) im Harn darstellt. Je nachdem die Krankheit in einen Zusammenhang mit anatomisch nachweisbaren Organläsionen des Körpers gebracht werden kann oder nicht, unterscheidet man einen accidentellen oder symptomatischen und einen essentiellen Diabetes mellitus. Der *symptomatische Diabetes* findet sich bei organischen Hirnkrankheiten (Tumoren, Sclerosen, Blutungen [?], namentlich im Bereiche des IV. Ventrikels), bei Rückenmarksaffectionen (multiple Sclerose, Tabes), bei peripherischen Neuritiden, bei Erkrankungen des Pancreas (Atrophie, interstitieller und parenchymatöser Entzündung, Carcinom), der Leber, ferner bei chronischem Morphinismus.

Für den *essentiellen oder eigentlichen Diabetes mellitus* können irgend welche Organveränderungen mit Bestimmtheit nicht verantwortlich gemacht werden. Seine *Aetiologie* ist mannichfach: Erbllichkeit (directe, d. h. Vererbung des Diabetes selbst, oder indirecte, d. h. Auftreten des Diabetes bei Vorhandensein von Nervenkrankheiten in ascendirender Linie), psychische Affecte (Sorgen, Gemüthserregungen etc.) und geistige Ueberanstrengungen, Trauma, dauernder überreichlicher Genuss von Amylaceen und zuckerhaltiger Nahrung zumal bei sitzender Lebensweise, Erkältungen, Gehirnerschütterung, acute Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Influenza, Malaria etc.), endlich Fettleibigkeit, Gicht und Syphilis. Alle diese Störungen können indessen nur als „prädisponirende Momente“ angesehen werden. In welcher Weise sie auf die Entstehung des Diabetes mellitus hinwirken, ist völlig räthselhaft.

Im Dunkel befindet sich auch trotz aller klinischen und experimentellen Untersuchungen das *Wesen* des Diabetes mellitus. Thatsache ist der abnorm (auf 0,2—0,45 Procent) gesteigerte Zuckergehalt des Blutes (*Mellit-*

ämie oder *Glykämie*, richtiger — mit Rücksicht auf den normalen Zuckergehalt des Blutes [bis 0,15 Procent] — *Hyperglykämie*) und die davon abhängige abnorme Zuckerausscheidung im Harn (*Melliturie* oder *Glycosurie*). Ob aber eine *Hemmung der normalen Verbrennung* (Oxydation) des aus den Kohlehydraten der Nahrung und aus dem Glycogen (welches seinerseits in der Leber, in den Muskeln und anderen Organen aus den Kohlehydraten der Nahrung und aus dem Eiweiss der Nahrung und des Körpers entsteht) gebildeten Zuckers, oder ob eine *Steigerung der Zuckerproduction* für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen ist und worauf die betreffende Stoffwechselanomalie ihrerseits zurückgeführt werden könnte — über diese Fragen ist eine Entscheidung bisher nicht gewonnen. Auch durch die Experimente *v. Mering's*, welcher Hunde durch *Phloridizinverfütterung* glycosurisch (nicht hyperglykämisch!), und *v. Mering's* und *Minkowski's*, welche Hunde durch *Pancreasextirpation* diabetisch gemacht haben, ist die Pathogenese des menschlichen Diabetes noch nicht erheblich geklärt worden.

Das männliche *Geschlecht* wird häufiger befallen als das weibliche. Von den verschiedenen *Lebensaltern* ist das mittlere (20—40 Jahre) am meisten, das kindliche unter 10 Jahren am wenigsten prädisponirt. Von einzelnen *Ländern* scheinen Indien, Ceylon, Italien, in Deutschland scheinen Württemberg und Thüringen die häufigsten Erkrankungen aufzuweisen.

Die pathologische Anatomie des essentiellen Diabetes mellitus erstreckt sich im Wesentlichen nur auf Complicationen der Krankheit. Am *Centralnervensystem* findet man — abgesehen von den oben erwähnten Erkrankungen beim symptomatischen Diabetes — keine constanten Veränderungen¹⁾.

Die *Herzmusculatur* ist nicht selten atrophisch und fettig metamorphosirt. — In den *Lungen* bestehen nicht selten tuberculöse, eitrige, gangränöse Prozesse.

An der *Leber* findet man keine wesentlichen Veränderungen. Nicht selten ist — namentlich bei mageren Patienten — eine hochgradige Atrophie des *Pancreas* vorhanden (z. B. in einem Fall eigener Beobachtung Länge 8,0 cm [normal 14—18 cm], Gewicht 40 g [normal 75—85 g]).

Die *Nieren* sind gewöhnlich vergrößert (Arbeitshypertrophie!). Bisweilen findet man eine acute oder chronische parenchymatöse Nephritis oder eine Schrumpfniere. [Bei Patienten mit Coma diabeticum sind einige Male (auch von mir 2mal) eigenartige hochgradige Fettinfiltrationen der Epithelien gefunden worden. Mikroskopisch constatirt man ferner eine glycogene Degeneration der Henle'schen Schleifen (*Ehrlich*), hyaline Degeneration der Henle'schen Schleifen (*Ebstein*), Epithelnekrose in der Rinde (*Ebstein*).]

¹⁾ Bei Patienten, die am Coma diabeticum (s. u.) gestorben waren, fand ich regelmässig eine auffallende Trockenheit und Derbheit des Gehirns.

In den *Harnwegen* besteht mitunter Catarrh. — In der *Lympe* und in *Transsudaten*, sehr selten in den *Secreten*, ist Zucker vorhanden. — Die *Muskeln* sind mager, bisweilen dunkelbräunlich.

Die übrigen *Complicationen* s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. In vielen Fällen sind die ersten Erscheinungen (*Prodrome*) allgemeiner, zum Theil aber *verdächtiger* Natur: so allgemeine Mattigkeit, Abmagerung, Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, Neuralgien (event. doppelseitige), Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen aller Art, Pruritus, Furunculose, hartnäckiges Ekzem, Abnahme der Potenz, Gefühl von Trockenheit in Mund und Schlund, Sehstörungen etc. Nicht selten jedoch fehlen alle die genannten Beschwerden, und es treten von vornherein gleich die typischen Symptome der Zuckerharnruhr, nämlich *vermehrter Durst*, *vermehrter Hunger*, *Polyurie* und *Glycosurie* deutlich in die Erscheinung.

Die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge schwankt gewöhnlich zwischen 3000 und 5000; sie kann aber auch 12000 und mehr betragen. In seltenen Fällen fehlt zeitweilig die Polyurie gänzlich („*Diabetes decipiens*“). Geringer ist die Harnmenge auch manchmal in intercurrenten Krankheiten und vor dem Tode. — Sehr bemerkenswerth und die Polyurie der Zuckerharnruhr von der Polyurie anderer Krankheiten (s. S. 455) unterscheidend ist das *hohe specifische Gewicht des Urins*. Die Höhe desselben ist gewöhnlich von dem Procentgehalt des Urins an Zucker abhängig, und sie schwankt zwischen 1025 und 1045 und mehr. [In seltenen Fällen, namentlich bei gleichzeitiger Nephritis, ist das specifische Gewicht trotz der Glycosurie niedrig (1020—1013).] Der Procentgehalt des Zuckers (über den Nachweis S. 458) kann $\frac{1}{2}$ —10 und mehr betragen (entsprechend einer 24stündigen Zuckermenge von einigen bis 500 g und darüber). Seine Höhe steigert sich fast stets bei Einfuhr von Kohlehydraten und zuckerhaltigen Substanzen. Nur in den seltenen Fällen von sogen. *intermittirendem Diabetes mellitus* (s. S. 702) vermag man bisweilen in den Intervallen selbst durch reichliche Zufuhr der genannten Speisen keine Glycosurie hervorzubringen. Bei einer Reihe von Patienten verschwindet der Zucker in Folge kohlehydratfreier Kost gänzlich aus dem Urin, in anderen Fällen bleibt jedoch auch dabei ein höherer Procentsatz (2—4 Procent, sogen. „Fleischzucker“ im Gegensatz zum „Kohlehydratzucker“) bestehen. Hervorzuheben ist ferner, dass der Zuckergehalt durch einige andere Momente herabgesetzt wird: so namentlich durch stärkere Körperanstrengung (in Folge der dadurch bedingten Steigerung des

Zerfalls der N-freien Substanzen), durch Verdauungsstörungen und Hunger, Fieber, Nephritis. Erhöht wird bisweilen die Glycosurie durch psychische und geistige Erregungen.

Sonstige Eigenthümlichkeiten des diabetischen Harns: Die Farbe des Urins ist blass, der Urin schäumt leicht, und der *Schaum* bleibt lange stehen, der *Geruch* ist bisweilen aromatisch (nach Obst oder Chloroform etc.) in Folge seines Acetongehalts, der *Geschmack* ist süsslich, die *Reaction* sauer. Beim Verdunsten von Urin-tropfen bleiben oft weisse Zuckerflecken auf den Kleidern oder Schuhen, auch glitzernde Krystalle im Nachtgeschirr und Hemd. Bemerkenswerth ist die gesteigerte Ausscheidung des *Harnstoffes* (50—160 g pro die), welche auf die gesteigerte Eiweissnahrung oder (bezw. und) den erhöhten Eiweisszerfall im Organismus des Diabetikers zurückzuführen ist, ferner die Steigerung der *Ammoniakausscheidung* (3—6 g und mehr), der *Phosphate* und *Sulfate*, des *Kalks* und der *Alkalien*, endlich die Anwesenheit der *Acetessigsäure* und *Oxybuttersäure*. Bisweilen kommt im diabetischen Harn *Eiweiss* (meist in Folge Cystitis, Pyelonephritis, seltener in Folge von Nephritis chronica) vor.

Die oben erwähnte Steigerung des Hungers (Polyphagie) ist in einer Reihe von Fällen durch die unzureichende Ausnutzung der eingeführten Speisen bedingt, bei manchen Patienten ist sie indessen als eine nervöse Erscheinung aufzufassen. Auch die Polydipsie, d. h. der gesteigerte Durst der Diabetiker, ist wohl meistens ein nervöses Phänomen.

Neben diesen pathognostischen Erscheinungen der Zuckerkrankheit finden wir zahlreiche complicatorische Organerkrankungen.

Bisweilen constatirt man eine dauernde oder anfallsweise (als *Asthma cardiacum*) auftretende *Herzschwäche*. Nicht selten findet man *Arteriosclerose*. — Das *Blut* ist manchmal hellroth, enthält, wie S. 698 bemerkt, gesteigerten Zuckergehalt.

Neuerdings ist durch L. Bremer eine eigenthümliche Reaction desselben gefunden worden: Das auf einen Objectträger angestrichene, erhitzte, mit einer Iprocentigen wässerigen Lösung von Congoroth oder Methylenblau behandelte Blut färbt sich — im Gegensatz zu normalem Blut — *nicht*; bei Färbung mit Bibrichscharlach tritt das umgekehrte Verhalten ein.

Die *Lungen* verfallen häufig der Tuberculose (s. S. 244); es entwickeln sich ferner in ihnen gangränöse und chronische ulcerative Processe (nichtbacilläre Phthise). Nicht selten zeichnet sich die Expirationsluft durch einen *obst- oder chloroformartigen Geruch nach Aceton* aus. — Am *Digestionstractus* ist namentlich eine Stomatitis und starke Caries bezw. Ausfallen der Zähne (in Folge Milchsäure-

gährung?), bisweilen Gastrectasie (in Folge der überreichlichen Nahrungsaufnahme), häufig Obstipation zu erwähnen ¹⁾. — Die *Albuminurie* und die ihr zu Grunde liegenden verschiedenen Ursachen sind erwähnt. Bisweilen findet sich Cystitis, Harndrang, bei Kindern Enuresis nocturna.

In seltenen Fällen besteht eine *Pneumaturie*, d. h. eine Gasentwicklung im Urin innerhalb der Blase (in Folge Vergärung der Zuckers durch Bacterieneinwirkung).

Die Abnahme der geschlechtlichen *Potenz* (bei Männern und Frauen) ist häufig und bisweilen schon frühzeitig (s. oben S. 699) zu constatiren. Von diagnostischer Bedeutung ist der hartnäckige *Pruritus* an den Geschlechtstheilen. Bei Frauen findet sich bisweilen Furunculose und Phlegmone der Schamlippen, Atrophie des Uterus und der Ovarien mit secundärer Amenorrhoe. An den *Sinnesorganen* weist namentlich das *Auge* charakteristische Erscheinungen auf: so namentlich den *Cataract* (bisweilen das erste Symptom des Diabetes), Retinitis, Opticusatrophie, Neuritis retrobulbaris mit centralen Scotomen, Entzündungen der Augenhäute, Accommodationsstörungen. Am *Ohr* treten, ähnlich wie an der Haut, nicht selten Furunkel des äusseren Gehörgangs auf, ferner Schwerhörigkeit, Ohrensausen, eitrige Otitis. — Sehr wichtig sind die Störungen seitens des *Nervensystems*. Dieselben bestehen in nervösen Allgemeinerscheinungen, Neuralgien, Lähmungen (auch Polyneuritis), Anästhesieen, Parästhesieen, Wadenkrämpfen, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen (s. S. 7). Das markanteste Phänomen ist aber der Symptomencomplex des Coma diabeticum („*diabetische Intoxication*“ nach v. Frerichs). Dasselbe entwickelt sich bisweilen ohne jeden nachweisbaren Grund, andere Male im Anschluss an eine unbedeutende Erkrankung des Magendarmcanals oder eines anderen Organs, an eine körperliche Anstrengung, psychische Erregung, zu streng durchgeführte Fleischdiät, allgemeine Narkose etc. Häufig gehen dem Coma starke Kopfschmerzen, starke Apathie, Reizbarkeit, melancholische Verstimmung etc. vorher; von objectiven Symptomen sind prämonitorisch: Acetongeruch der Athmungsluft und des Urins, Anwesenheit von Acetessigsäure und Aceton im Urin (dunkelrothe Färbung bei Zusatz einiger Tropfen verdünnter, rheinweinfarbener Eisenchloridlösung), schnelle Abmagerung. Im Anfall selbst sind die Patienten anfänglich bisweilen sehr erregt, deliriren, springen aus

¹⁾ In neuester Zeit ist von P. Marie eine Complication des Diabetes mit Lebercirrhose und Broncefärbung der Haut als „*Broncediabetes*“ beschrieben worden.

dem Bett; bald aber verfallen sie in Sopor und Coma. Die Athmung wird sehr tief und geräuschvoll („*grosse Athmung*“), bisweilen stark frequent („*diabetische Dyspnoe*“), der Puls sehr beschleunigt und klein, die Temperatur wird subnormal, die Haut blass oder cyanotisch; meistens zeigt sich der oben erwähnte *Acetongeruch* in der Exhalation und im Harn; in letzterem die *Acetonreaction*. In anderen Fällen fehlt das Excitationsstadium, und das Coma setzt sofort ein. Die *Dauer* des Coma ist verschieden: sie erstreckt sich auf einige Stunden oder Tage. Der *Ausgang* ist in der Regel tödtlich. Sehr selten ist kurze Besserung oder völliger Rückgang der Symptome. Das Wesen des Coma diabeticum ist dunkel („Acetonämie??“ [v. Jaksch] oder „Säureintoxication“ mit Oxybuttersäure? [Stadelmann]).

Gewisse Complicationen machen sich ferner an der *Haut* geltend, dieselbe ist meist trocken und spröde, wird oft von Prurigo, Furunculose, hartnäckigen Ekzemen, Urticaria, Pityriasis, Phlegmonen; pemphigusartigen Eruptionen etc. betroffen. (Selten ist das sogen. *Xantheasma*, d. h. Braunfärbung der Haut an circumscripten Stellen.) Bisweilen fallen *Haare* und *Nägel* aus. Bemerkenswerth, weil diagnostisch wichtig, ist die *Spontangrangrän* einzelner Zehen.

Schliesslich sind noch die Alterationen des *Allgemeinbefindens* zu erwähnen: psychische Depression, Reizbarkeit der Stimmung, geistige Apathie, leichtes Ermüden, in schweren Fällen *Abmagerung* und Marasmus.

Schwankungen des Gesamtverlaufs. Der Umstand, dass in manchen Fällen der Zucker bei 3tägiger kohlehydratfreier Diät völlig aus dem Urin verschwindet, in anderen Fällen dagegen mehr oder weniger vermindert fortbesteht, hat Veranlassung zur Aufstellung eines *leichten* und eines *schweren Diabetes* gegeben. Indessen finden sich doch recht häufig Uebergänge zwischen diesen beiden Formen, und viele Autoren sehen deshalb den sogen. „*leichten Diabetes*“ nur als ein Vorstadium des „*schweren*“ an. Bisweilen bleibt der Zucker — und die anderen Symptome — für gewisse Zeitläufte, ja für Jahre völlig fort („*intermittirender Diabetes*.“)

Die Dauer der Krankheit ist wechselnd. Bei manchen Patienten verstreichen vom Beginn derselben bis zum tödtlichen Ende nur wenige Wochen („*acuter Diabetes*“), bei anderen 1—3 Jahre, bei noch anderen 10—20 Jahre.

Schwankungen der Einzelsymptome. Manche Patienten zeichnen sich durch starke *Corpulenz* („*diabète gras*“), andere durch intensive *Abmagerung* („*diabète maigre*“) aus. Bei Fettleibigen und

Neurasthenikern findet sich häufig nur der sogen. leichte Diabetes (s. oben). Bisweilen bricht das Coma diabeticum ganz plötzlich über einen Patienten herein, ohne dass der Diabetes durch irgend welche locale oder allgemeine Symptome sich vorher manifestirt hat. — Bemerkenswerth ist endlich der einige Male beobachtete Uebergang des Diabetes mellitus in Diabetes insipidus und umgekehrt.

Die **Diagnose** wird durch den *dauernden*¹⁾ Nachweis von Zucker im Urin geliefert. Zu beachten sind aber die *intermittirenden* Diabetesfälle, bei denen selbst die Darreichung einer kohlehydratreichen Kost — welche sonst bei latentem Diabetes stets die Glycosurie in dem ca. 2—6 Stunden nach der Mahlzeit gelassenen Urin offenbar werden lässt — keinen Zucker im Urin zum Nachweis bringt; man hat daher in verdächtigen Fällen bei negativem Ausfall der Zuckerreaction eine Zeit lang öfter die Untersuchung zu wiederholen. Eine genaue Untersuchung des Patienten wird den accidentellen Diabetes von dem essentiellen trennen lassen. Der *Verdacht auf Diabetes* wird erweckt durch Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Enuresis nocturna, allgemeine Mattigkeit, Abmagerung, Furunculosis, Pruritus pudendi resp. hartnäckige Balanitis, Impotenz, Neuralgien (namentlich Ichas), Cataract. — Das *Coma diabeticum* wird — auch ohne Anamnese — erkannt und von anderen Affectionen (Urämie, Hirnödem, Vergiftung) unterschieden durch den eigenartigen Geruch der Athemluft und durch die Form der Respiration, welche zur Untersuchung des Urins Veranlassung geben.

Prognose. Der Ausgang des Diabetes ist sehr häufig tödtlich. Das Ende wird hervorgerufen durch Coma diabeticum, Lungenleiden, allgemeine Furunculose oder Carbunculose, Herzinsufficienz, Marasmus u. a. Eine Heilung ist selten. Im Allgemeinen verläuft der Diabetes mellitus bei älteren Individuen, bei Fettleibigen, nach *Ebstein* auch bei Gichtikern leichter, bei jüngeren, namentlich bei Kindern, schwerer und rascher. Ueber den Unterschied einer „leichten“ und einer „schweren“ Diabetesform s. S. 302. Complicationen, wie starke Abmagerung, Lungenleiden, schwere Nierenaffection etc. verschlimmern die Prognose; Spontangangrän zeigt häufig das nahe Ende an.

Therapie. Hervorzuheben ist die *Prophylaxe* bei Personen, welche durch familiäre Anlage für Diabetes oder für Fettleibigkeit, Gicht und andere Krankheiten, welche mit dem Diabetes in Wechselbeziehung stehen (s. Aetiologie), besonders disponirt sind: diese Individuen

¹⁾ Ueber die *vorübergehende* Glycosurie s. S. 459.

haben Genuss von Amylaceen und Zucker nach Möglichkeit zu beschränken.

In der *Behandlung* des Diabetes besitzen wir ein Specificum nicht. Die Behandlung ist wesentlich eine hygienisch-diätetische. Princip der *Diät* ist die Verhinderung der Zuckerausscheidung durch Fernhaltung des Zuckers und der Amylaceen aus der Nahrung und alleinige Beschränkung der Nahrungsmittel auf Eiweiss und Fett. Doch darf die Diät nicht schablonenhaft sein, sondern muss individualisiren. Nicht immer ist die Befreiung des Urins von jedem Zuckergehalt das Beste. Manchem Diabetiker geht es bei wenig Glycosurie besser, als bei Mangel derselben, manchem bei grösserem Gehalt des Urins an Zucker besser als bei geringerem. Bei älteren Diabetikern mit geringer Ausscheidung von Zucker (0,5 Procent und darunter), die sonst keine diabetischen Symptome besitzen, kann von einer antidiabetischen Kost mehr oder minder ganz abgesehen werden. Nur zeitweilig empfiehlt es sich auch hier, 4—6 Wochen lang eine strengere Diät durchzuführen. Manche Diabetiker vermögen kleine Quantitäten Kohlehydrate zu verarbeiten; diesen ist soviel an Kohlehydraten zu gestatten, wie sie ohne Glycosurie vertragen. — Mit Rücksicht auf die Gefahr des Coma diabeticum (s. S. 701) hat man bei Kranken, bei denen durch Athemluft oder durch chemische Reaction im Urin die Ausscheidung von Acetessigsäure und Aceton nachweisbar ist, eine strenge antidiabetische Kost, insbesondere brüske Einführung derselben zu vermeiden. Zu verhüten ist ferner eine stärkere Abmagerung des Kranken, insbesondere durch genügende Fettzufuhr in wechselnden Formen. Zu betonen ist überhaupt eine hinreichende Abwechslung des Küchenszettels, um dem Kranken nicht durch Monotonie der Speisen den Appetit zu vermindern. Je leichter der Diabetes ist, um so schneller und radicaler kann das Verbot der Kohlehydrate sein.

Unter diesen allgemeinen Gesichtspunkten ist folgende Zusammenstellung der für den Diabetiker zweckmässigen Diät anzusehen.

Verboten sind: Zucker, Honig, Mehl und Mehlspeisen, Arrowroot, Brod, Kartoffeln, Sago, Maronen, Hülsenfrüchte, süsse Früchte, alle Wurzelgemüse, Kürbis, Melone, Leber, Süssweine, gewöhnlicher Champagner, süsse Liqueure, Chokolade.

In mässiger Menge erlaubt sind: Milch (wo dieselbe vertragen wird und die Glycosurie nicht steigert), saure Milch, Kefir, nicht süsse Früchte (Beeren, Kirschen, Birnen, Aepfel, Apfelsinen, Mandeln, Nüsse), Reis, Spargel, Rettig, Radieschen, Zwieback, Tomate, Blumenkohl, Spinat, Kohlrabiblätter, Artischocken, Sauerkraut, Weisskohl, Rothkohl, Lattich, Salate, Gurken, Endivien, Blattgewürze (Schnittlauch, Sellerieblätter, Dill, Petersilie, Bohnen- und Pfefferkraut etc.), Schnittbohnen, Wirsing-

kohl, Pilze und Schwämme (die Gemüse zweckmässig erst 24 Stunden in kaltem Wasser stehen lassen, dann mehrere Stunden kochen und mit viel Fett zubereiten!) — an *Getränken*: in geringer Menge alle nicht zuckerhaltigen Liqueure (Cognac, Rum), Rothwein, Rhein- und Moselwein (höchstens $\frac{1}{2}$ Flasche täglich), leichtes Bier (helles, Pilsener, Weissbier etc.); ferner Kaffee, Thee, von Stärke und Zucker freier Cacao, Mineralwässer.

Unbedingt erlaubt sind: alle Fleischsorten (in maximo 500 g pro die), Fische, Crustaceen, Austern, Caviar, Eier, Käse (Roquefort- und Chesterkäse event. wegen des hohen Milchzuckergehaltes zu vermeiden), leimgebende Substanzen, Fette (Butter, Margarine, Leberthran, Lipanin, Schmalz, Oel, Schinken Fett, Speck) — letztere namentlich bei mageren Diabetikern zu empfehlen.

Als *Surrogate des Brodes* sind zu empfehlen: Brod aus Aleuronat, Mandeln, Inulin, Topinamburknollen, Erdnüsse, Lichenin, Soyabohnen, Weizenkleie, ungebeuteltem Roggen (Pumpenickel). — *Ersatzmittel für den Zucker* sind: Lävulose (Fruchtzucker), Mannit, Inosit, Inulin, Saccharin.

Verschlechtert sich das Befinden des Diabetikers bei der kohlehydratfreien Kost, tritt insbesondere Abmagerung ein, so ist eine mässige Menge Kohlehydrate in der einen oder anderen Form zu gestatten; bei der sogen. leichten Form ist dabei zeitweise der Versuch einer dauernden strengen Diät zu wiederholen. Bei den Vorboten des *Coma diabeticum*, nämlich bei andauernder Acetessigsäure- und Acetonreaction des Urins und dauerndem Kopfschmerz sind sofort Kohlehydrate zu verabreichen.

Beim sogen. „schweren“ Diabetes, bei dem trotz Entziehung aller Kohlehydrate Zucker im Urin („Fleischzucker“) ausgeschieden wird, ist der Gebrauch der Kohlehydrate, namentlich des Brodes (60—100 g pro die), in geringen Grenzen dauernd zu gestatten.

Neben der Nahrungsdiät ist ausreichende *Bewegung in frischer Luft, Muskelthätigkeit* (namentlich fetten Diabetikern), z. B. Medico-mechanik, Radfahren, Rudern etc., ferner *Massage, Hautpflege* durch lauwarme Bäder, Abreibungen etc. zu verordnen. Günstig wirken auch *klimatische Curen* in südlichen Ländern, am Meere und im Hochgebirge. Psychische Erregungen, Erkältung (Wollregime!) sind nach Möglichkeit zu vermeiden.

Die inneren Mittel haben im Allgemeinen keinen wesentlichen Einfluss auf die Krankheit. *Opium* (bis zu 0,5 pro die) mindert allerdings häufig die Glycosurie. Empfohlen wird reichliche Aufnahme von kohlenensäurehaltigen Wässern, ferner von Kalk (kohlen-säurem und phosphorsäurem Kalk). Die übrigen Mittel (Carbolsäure, Natr. salicyl., Jodoform, Milchsäure etc.) sind als nutzlos oder gar als schädlich zu

verwerfen. Das früher als Heilmittel gepriesene Glycerin hat nur als Nahrungs- und Durststillungsmittel (2 Esslöffel in Wasser pro Tag) Werth. *Symptomatisch* wirkt Opium — weniger gut seine Alkaloide —; es bessert die nervösen Beschwerden, das Durstgefühl, die Schlaflosigkeit. Ähnlich wirken andere Narcotica (Belladonna, Chloral) und Nervina (Bromkali, Antipyrin, Phenacetin) und das in neuester Zeit empfohlene *Syzygium jambolanum* (30—40 g pro die).

Eine günstige Wirkung haben bisweilen unzweifelhaft die *alkalischen Mineralwässer*-Curen in Karlsbad, Neuenahr, Vichy etc., zum Theil wohl in Folge der strengen Diät, der besseren Luft, der Abstinenz von Geschäften etc.

Das *Coma diabeticum* ist mit Excitantien (Campher, Aether, Moschus, lauem Bad mit kalten Uebergiessungen), auch Abführmitteln (Drastica) zu bekämpfen. Die Darreichung (innerlich 30—50 g oder subcutan 1 l 3—5procentiger Lösung) von kohlensaurem Natron (zur Paralyisirung der supponirten „Säureintoxication“) hat einen sichtbaren Erfolg nicht aufzuweisen. Die Behandlung der übrigen Complicationen ist symptomatisch. Chirurgische Eingriffe sind möglichst zu vermeiden.

2. Diabetes insipidus. (Die einfache Harnruhr.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Pathogenese des durch *Polyurie* (Vermehrung der Harnmenge) und *Polydipsie* (vermehrtes Durstgefühl) charakterisirten Diabetes insipidus ist völlig unklar. Als *Ursachen* des Diabetes insipidus sind anzuführen: Erkrankungen des Hirns, namentlich im Bereich des IV. Ventrikels, und Rückenmarks, acute Infectiouskrankheiten, Syphilis, hereditäre Belastung durch Nervenkrankheiten oder durch Diabetes, Potatorium, chronische Bleivergiftung, geistige und körperliche Ueberanstrengung, Trauma etc. Bisweilen tritt der Diabetes insipidus familiär auf.

Der Diabetes insipidus ist weit seltener als der Diabetes mellitus. Er findet sich namentlich im *mittleren Lebensalter*, kommt aber schon bei Säuglingen vor. Er ist bei *Männern* auffallend häufiger als bei Frauen. Bemerkenswerth ist, dass bisweilen Diabetes insipidus aus einem Diabetes mellitus hervorgeht und umgekehrt.

In der *pathologischen Anatomie* des Diabetes insipidus ist nur die Vergrößerung der Nieren und Erweiterung der Harncanälchen erwähnenswerth. Andere Veränderungen sind zufällige Complicationen.

Krankheitsbild. Die einfache Harnruhr entsteht entweder ganz acut (nach Hirnerschütterung, übermässig reichlichem Trinken etc.) oder allmählich. Die hervorstechendste Erscheinung ist die *Polyurie* (5—10 l und mehr pro die). Das specifische Gewicht des Urins ist

sehr niedrig (1004—1001), die Farbe wasserhell. Der Gehalt des Urins an festen Bestandtheilen ist procentisch minimal, absolut aber (in der Gesamtmenge des Urins) normal oder sogar vermehrt (namentlich bezüglich des Harnstoffs). Von abnormen Bestandtheilen ist bisweilen Inosit gefunden worden.

Der Polyurie entspricht gewöhnlich in der Intensität die *Polydipsie*; doch kommen auch Incongruenzen der beiden Symptome vor. Von sonstigen Erscheinungen sind zu erwähnen: Trockenheit der Zunge, der Mundhöhle und Haut und nervöse Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Neuralgien etc.). In schwereren Fällen tritt Abmagerung, körperliche und geistige Apathie, Schlaflosigkeit ein. Bisweilen finden sich Neuroretinitis und Netzhautblutungen.

Der *Gesamtverlauf* des Diabetes insipidus erstreckt sich, falls keine intercurrenten Krankheiten eintreten, über Jahrzehnte. Heilung der Krankheit ist sehr selten. Der Tod erfolgt durch intercurrente Krankheiten, durch das Grundleiden oder Marasmus.

Die **Diagnose** gründet sich auf die Polyurie und Polydipsie. Verwechselung mit Diabetes mellitus (Zuckernachweis) und der Polyurie bei Schrumpfniere, Hysterie, gewissen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, Hydronephrose hat man zu vermeiden.

Die **Prognose** ist quoad sanationem meist ungünstig.

Die **Therapie** hat für kräftige Ernährung, Hautpflege, Aufenthalt in frischer Luft, Körperbewegung etc. zu sorgen. Besteht der Verdacht auf Syphilis, so ist die Schmiercur einzuleiten. Palliativen Nutzen für die Polydipsie und Polyurie haben Opium und Antipyrin. Die übrigen Mittel, wie Baldrianwurzel, Ergotin, Carbonsäure etc. haben einen zweifelhaften Werth.

3. Die Gicht. (Arthritis urica. *Arthritis vera*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Gicht ist eine Stoffwechselkrankheit, die in einer Ueberladung des Blutes mit Harnsäure (Uricämie) ihren wesentlichen Ausdruck findet. In inniger causaler Verbindung mit dieser Thatsache steht die Abscheidung der Harnsäure in den verschiedensten Organen des Körpers, namentlich und am constantesten in den Gelenken. Die Grundlage der Stoffwechselerkrankung (gesteigerte Production oder gehemmte Ausfuhr der Harnsäure?) und der Zusammenhang der einzelnen pathologischen Erscheinungen ist uns freilich noch unbekannt (Hypothesen von Garrod, Ebstein, Cantani, v. Noorden u. A.) — Unter den indirecten oder directen *Ursachen* der Gicht sind zu nennen: Erblichkeit, üppige Lebensweise (daher „Arthritis divitum“), doch auch Entbehrungen, ferner chronische Beivergiftung („Bleigicht“ bei Stubenmalern,

Schriftsetzern etc.). — Häufig findet sich Gicht zusammen mit Fettleibigkeit, Nephrolithiasis und — wenn auch viel seltener — mit Diabetes mellitus. — Die *geographische Verbreitung* der Gicht ist verschieden: in England, Frankreich, Holland ist dieselbe weit häufiger als in Deutschland, Spanien und Italien. Von den *Lebensaltern* ist das höhere (jenseits des 40. Jahres), von den *Geschlechtern* das männliche bevorzugt. Die *Gelegenheitsursachen für die einzelnen Gichtanfälle* (s. unten) sind Erkältungen, Traumen, Excesse in baccho et venere, psychische Erregungen etc.

Abgesehen von dem stärkeren, leicht nachweisbaren (s. Krankheitsbild) Gehalt des Blutes an Harnsäure unterscheidet man bei der Gicht zwei Reihen anatomischer Veränderungen: diejenigen der Gelenke und ihrer Nachbarschaft und diejenigen der inneren Organe. An den erkrankten *Gelenken*, namentlich am Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe (Podagra), sind die Knorpelflächen durch eingelagerte krystallinische Urate — vor Allem durch saures harnsaures Natron (feinste Nadeln; seltener rhombische Tafeln) — wie mit einer kreideähnlichen Masse überzogen. Die Knorpelsubstanz ist dabei in vorgeschrittenen Fällen zerfasert. Bisweilen sind die Urate auch in der anliegenden Knochensubstanz und im Knochenmark zu finden. Ausserdem besteht manchmal eine *Synovitis* hyperplastica mit zottenartigen Verdickungen und Auswüchsen der Synovialis. Stets bilden sich auf der Aussenfläche der Gelenkkapsel gichtische Concremente, sogen. *Gichtknoten* oder *Tophi* s. Noduli arthritici, in schwereren Fällen auch in Schleimbeuteln, Sehnen, Fascien und Periost der Nachbarschaft. Durch Ulceration der Haut können diese Tophi sich nach aussen entleeren („Gichtgeschwüre“); ja es kann auf diese Weise das Gelenk völlig freigelegt und perforirt werden.

Von den *inneren Organen* weisen nur die *Nieren* spezifische Veränderungen auf. Dieselben befinden sich häufig im Zustande einer genuinen Granularatrophie mit Ablagerungen von Uraten und kohlensaurem Kalk (s. S. 476). Von sonstigen — secundären — Processen sind zu erwähnen: Hypertrophie des Herzens (im Anschluss an die „Gichtschumpfniere“), chronische Endocarditis, myocarditische Schwielen, Arteriosclerose, Entzündungen der serösen Häute, Magendarmcatarrh, Pneumonie etc.

Krankheitsbild. Entsprechend der zwiefachen anatomischen Localisation der Harnsäureausscheidung unterscheidet man auch klinisch eine *Gelenkgicht* („normale, regelmässige Gicht“) und eine *innere* („atypische“, „viscerale“) *Gicht*. Die Gelenkgicht setzt in der Regel mit einem sogen. „typischen“ Gichtanfall ein und manifestirt sich auch weiterhin hauptsächlich in derartigen, von kleineren oder grösseren Intervallen getrennten Paroxysmen. Gewöhnlich gehen dem Anfall gewisse *Prodrome* vorher, wie Mattigkeit, psychische Verstimmung, Dyspepsie, hartnäckige Stuhlverstopfung, Verringerung der Harnmenge und Ausscheidung eines Sedimentum lateritium im Urin, Muskelschmerzen oder Muskelkrämpfe, geringe Temperaturerhöhung mit Frost,

Hitzegefühl oder Schweiss, Herzklopfen etc. Je länger diese Vorboten andauern, um so intensiver ist gewöhnlich der *eigentliche Anfall*. Dieser beginnt gewöhnlich in der Nacht oder am frühen Morgen — und zwar weitaus am häufigsten im Metatarsophalangealgelenk einer grossen Zehe („*Podagra*“ „Zipperlein“), seltener in einem anderen Gelenk („*Omagra*“, „*Chiragra*“, „*Gonagra*“, „*Ischiagra*“ etc.) oder mehreren Gelenken zugleich bezw. hinter einander. Unter sehr heftigen, bohrenden oder brennenden Schmerzen schwillt das Gelenk an, die Haut wird heiss, geröthet, teigig-ödematös; die Körpertemperatur steigt mässig an, es tritt Frösteln ein. Am Morgen vermindern sich die Schmerzen gewöhnlich, die Temperatur wird normal, es bricht ein sauer riechender Schweiss (bisweilen unter Zurücklassung von weissen Uraten auf der Haut verdunstend) am ganzen Körper aus. — Den Tag über besteht Wohlbefinden; nur die Gelenkanschwellung ist noch vorhanden. In der nächsten Nacht tritt der Anfall aufs Neue ein, hört wieder gegen Morgen auf, und dieser Turnus wiederholt sich 5—10 Tage hinter einander, gewöhnlich in abnehmender Intensität. Dann bleiben die Schmerzen fort, das Gelenk schwillt ab, die Haut über demselben schuppt — die Kranken sind genesen.

Bemerkenswerth und für die Erklärung des Gichtanfalls von Bedeutung ist die Aufstauung von harnsauren Salzen im Blute (0,25 bis 1,75 Procent) kurz vor und während des Gichtanfalls.

Bisweilen kann die Gicht mit einem einzigen Anfall zu Ende sein, namentlich wenn danach eine strenge antiarthritische Lebensweise durchgeführt wird. In der Regel folgen jedoch dem ersten Anfall noch weitere Attacken in kürzerer oder längerer Zeit, in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen (Wochen, Monate, Jahre), nicht selten nach bestimmten Ursachen (s. Aetiologie). Am häufigsten erscheinen diese Anfälle im *Frühjahr* und *Herbst*. Bisweilen werden in den späteren Anfällen nach einander verschiedene Gelenke betheiligt.

Nach längerem Bestand der Krankheit bilden sich *dauernde Veränderungen in den betroffenen Gelenken* aus, namentlich starke Schwellungen der Gelenkkapseln, Subluxationen, Ankylosen, Perforationen des Gelenks durch Ulceration der Gelenktophi etc. (s. o. „Anatomie“), ferner bilden sich Harnsäureablagerungen in Sehnen, Schleimbeuteln, Knorpeln (insbesondere im Ohrknorpel), unter dem Periost, unter der Haut (namentlich im Gesicht), es treten Störungen anderer Organe hinzu, kurz, es entwickelt sich das *chronische oder atonische Stadium der Gicht*. Die jetzt etwa noch hereinbrechenden Paroxysmen sind atypisch.

In seltenen Fällen erscheint die Gicht *von vornherein* in der chroni-

schen atypischen Form; ja es können sogar die Symptome der Gelenkgicht völlig fehlen.

Die atypische oder innere Gicht zeigt (entweder neben den erwähnten Symptomen der chronischen Gelenkgicht oder ohne dieselben) Erkrankungen der *Schleimhäute* (Dyspepsie, Darmcatarrhe, Bronchitis, Conjunctivitis, Catarrhe der Blase, der Harnröhre [„gichtischer Tripper“]), Entzündungen der *serösen Häute* (Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis), Ekzeme der *äusseren Haut*, *Augenentzündungen* (Keratitis, Skleritis, Iritis, Glaskörpertrübungen, Glaukom), *Pneumonie*, *Arteriosclerose*, Myocarditis, Dilatationen oder Hypertrophie des *Herzens*, Prostato- und Hodenentzündungen, *Phlebectasieen*, Symptome von functionellen (?) *Hirn- und Rückenmarksaffectionen*, *Steinbildung* in den Harnwegen, vor Allem aber die Symptome der genuinen Schrumpfniere, der sogen. *Gichtniere* (s. S. 477).

Die Dauer der Gicht wechselt. Bisweilen ist sie, wie gesagt, mit einem Gichtanfall abgeschlossen, andere Male erstreckt sie sich in einer der genannten Formen über Jahrzehnte. Der *Tod* erfolgt an Marasmus oder unter den Erscheinungen der inneren Gicht, bisweilen ganz plötzlich.

Diagnose. Der *typische Anfall* ist in Folge seines Sitzes und eigenartigen Ablaufs kaum mit anderen Affectionen zu verwechseln. Die *chronische Gelenkgicht* und die *viscerale Gicht* ist durch vorausgegangene Paroxysmen, durch Tophi, namentlich an den Gelenken und Ohrknorpeln, durch die Aetiologie meist leicht zu erkennen; dagegen ist die Diagnose der visceralen Gicht bei Mangel der genannten Anhaltspunkte schwierig. Für die Diagnose ist der *Garrod'sche Nachweis von Harnsäure* im Blutserum oder im Inhalt einer Vesicatorblase zu verwerthen. (Einlegen eines Leinwandfadens in die mit 6—10 Tropfen 30procentiger Essigsäure versetzte Flüssigkeit: nach ca. 24 Stunden haben sich Harnsäurekrystalle am Faden angesammelt; sogen. *Garrod'sche Fadenprobe*.)

Prognose. Der einzelne Gichtanfall verläuft stets günstig. Eine Heilung der „harnsauren Diathese“ selbst ist jedoch nur bei strenger Cur zu erhoffen. Die innere Gicht gibt im Allgemeinen eine schlechte Prognose.

Therapie. Die Behandlung und die Prophylaxe der Gicht ist vor Allem eine *hygienisch-diätetische*. Die Gesamtmenge der Nahrung soll mässig sein und nur zur Befriedigung des Hungergefühls dienen (drei Mahlzeiten täglich). Eine Uebersättigung oder gar Excesse in Baccho sind aufs Strengste zu verhüten; der Genuss von Alcoholicis ist überhaupt aufs Aeusserste einzuschränken. Zu verbieten sind

(nach der neueren Auffassung, dass die Nucleïne als Muttersubstanzen der Harnsäure anzusehen seien) alle zellkernreichen Organe: Leber, Milz, Nieren, Gehirn, Kalbsthymus. Fleisch ist nur in gekochtem (nicht halbgebratenem) Zustande zu geniessen; Wild, gesalzenes Fleisch, Fleischextracte, Caviar sind zu verbieten. Ebenso ist ein Uebermaass von süssen Mehlspeisen, Kartoffeln, sauren Speisen, Käse zu verbieten. Obst, grünes Gemüse, Reis, Butter, Fische ist zu gestatten, vorwiegend vegetabilische Diät anzurathen. Thee, Kaffee sind in verdünnter Form und geringer Menge erlaubt. Zur Förderung des Stoffwechsels ist zu verordnen: ausreichende *Muskelarbeit* (Spazierengehen, Gymnastik, Radeln, Turnen, Reiten, Gartenarbeit etc.), *Massage*, *Bäder* (einfache Kochsalzbäder, in vorgerückteren Krankheitsstadien die Thermen von Teplitz, Wiesbaden, Baden-Baden, Aachen, Wildbad etc.). — Von *inneren Mitteln* stehen in erster Linie die Alkalien (zur Verhütung der Harnsäureablagerung, zur Anregung der Nierensecretion, Beförderung der Verdauung etc.), und zwar als Mineralwässer (Karlsbad, Vichy, Wiesbaden, Baden-Baden, Homburg, Kissingen, Salzschlirf, Assmannshausen, Fachingen etc.) oder als künstliches Lithionwasser; ferner sind empfohlen Jodkalium, Colchicumpräparate, kohlen-saurer und pflanzen-saurer Kalk.

Der *acute Anfall* ist durch Bettruhe, Watteeinwicklung des ergriffenen Gelenks, Hochlagerung der betreffenden Extremität, Antipyrin (in Pulvern oder in subcutaner Injection nahe dem Gelenk), Natr. salicyl. etc., event. durch eine Morphiuminjection zu bekämpfen. Uricedin, Piperazin und andere harnsäurelösende Mittel (vergl. S. 492) haben eine unsichere Wirkung. Besseren Erfolg hat oft das französische Geheimmittel „Eau de Laville“, hauptsächlich ein Colchicumpräparat. — Nach Beendigung des Anfalls ist bald durch Massage, passive Bewegungen, lauwarne Bäder die Beweglichkeit der Gelenke zu befördern. Bisweilen soll Jodkali in diesem Stadium von günstiger Wirkung sein.

Die *Complicationen* sind nach speciellen Regeln zu behandeln. Bei sehr schweren Veränderungen der Gelenke, namentlich Perforationen, kann Exarticulation oder Resection in Frage kommen.

4. Fettsucht. (*Polysarcia adiposa. Obesitas. Lipomatosi, Adipositas universalis.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Unter Fettsucht verstehen wir die abnorm reichliche Ansammlung von Fett im Unterhautzellgewebe und an inneren Organen, und wir bezeichnen den Zustand als krankhaft, sobald die Leistungsfähigkeit oder gar die Gesundheit des betreffenden Individuums

durch ihn beeinträchtigt wird. Entsprechend der Thatsache, dass der physiologische Fettansatz des Organismus durch die Aufnahme sowohl von Eiweiss (welches bei seiner Verbrennung in stickstoffhaltige und stickstofflose, fettbildende Körper zerfällt) wie des fertig eingeführten Nahrungsfettes und der Kohlehydrate gebildet wird, ist als hauptsächlichster und häufigster *Grund* der abnormen Fettleibigkeit eine *überreichliche Nahrungszufuhr*, namentlich von Eiweiss und Kohlehydraten zu betrachten. Besonders spielen hier die *Alcoholica* (unter ihnen namentlich das Bier, welches ausser dem Alcohol auch noch leicht lösliche Nährstoffe [Nährsalze, Dextrin, Zucker] enthält) eine grosse Rolle; vielleicht weil sie, wie die Kohlehydrate im Allgemeinen, als leicht oxydirbare Materialien das aus dem Eiweiss und Fett der Nahrung gewonnene Fett vor der Verbrennung bewahren, vielleicht aber auch, weil sie (die *Alcoholica*) die stoffzerlegende Fähigkeit der Zellen beeinträchtigen und dadurch den Fettverbrauch verringern. — Eine weitere Ursache für die abnorme Fettleibigkeit ist der *Mangel an Muskelthätigkeit*. Gewöhnlich wirkt diese zweite Ursache mit der ersten zusammen: *allein* kommt die zweite Ursache in Betracht bei Gelähmten, Gelenkkranken etc.

Durch Verringerung der oxydirenden Elementarorganismen, nämlich der rothen Blutkörperchen, können auch *anämische Zustände* (so Chlorose, traumatische Anämie, perniciöse Anämie, Phthise etc.) auf die Ausbildung einer gewissen Polysarcie hinwirken, in derselben Weise auch vielleicht Circulationsstörungen. Wie weit nervöse Einflüsse bei der Krankheit mitspielen, ist zweifelhaft. In allen diesen Fällen ist jedoch die Fettleibigkeit nur eine geringgradige und tritt in ihrer Bedeutung hinter dem primären Leiden zurück.

In manchen Fällen ist die Ursache für die Fettsucht unklar: so bei abnorm starker Fettsucht im *Kindesalter* oder bei *angeborener* Fettsucht.

Prädisponirend für die Polysarcie ist eine hereditäre Belastung, die Race (Orientalen, Ungarn etc.), das Lebensalter (erstes bis zweites Lebensjahr und das Alter jenseits der 40er Jahre), das Geschlecht (bevorzugt ist das weibliche) und das Temperament (Phlegmatiker).

Anatomisch ist vor Allem die oft enorme Entwicklung des *Panniculus adiposus*, namentlich an der Bauchhaut, zu erwähnen. Ausserdem finden wir eine abnorme Fettablagerung im Innern des Körpers überall da, wo normalerweise Fettgewebe vorhanden ist: so am Epicard, im Mediastinum, im Omentum, in der Nierenkapsel, im Mesenterium, an den Appendices epiploicae etc. Die wesentlichste pathologische Veränderung bietet unter Umständen (nicht immer) das Gefässsystem dar: am *Herzen* besteht die *Obesitas cordis* (s. S. 307), an der *Aorta* finden wir meistens mehr oder weniger hochgradige Atheromatose. Ausserdem ist die *Leber* gewöhnlich in Folge Fettinfiltration (Fettleber) vergrössert, die *Musculatur* häufig blassbraun und leicht brüchig, mit reichlichem interstitiellem Fettgewebe versehen, das *Blutserum* enthält manchmal Fetttröpfchen und ist milchigtrübe (Lipämie).

Ein in seiner Pathogenese noch nicht hinlänglich aufgeklärter Vorgang, der sich selten bei Adipositas findet, ist die sogen. „*Fettnekrose*“. Im Zusammenhang mit derselben entwickelt sich ab und zu eine *Pancreasnekrose* und tödtliche *Pancreasblutung*.

Die übrigen Zustände sind entweder auf die gemeinsame Ursache der Ueberernährung, namentlich auf den event. Alcoholismus zurückzuführen, so die Leptomeningitis chronica, Lebercirrhose, Schrumpfniere, ferner die Gicht, der Diabetes mellitus — oder sie sind Folgeerscheinungen der durch Herzinsuffizienz und Arteriosclerose etc. gesetzten Störungen (vergl. S. 308 und 319).

Krankheitsbild. Die *einfache uncomplicirte Polysarcie* hat hauptsächlich eine körperliche und geistige Schwerfälligkeit zur Folge. (Das Körpergewicht kann bis 150 kg und darüber steigen.) Von anderen Störungen sind zu nennen: häufige Magendarmcatarrhe, Obstipation, Abnahme der Potenz, Neigung zu Hautleiden (starke, üble Schweissbildung, Intertrigo, Ekzem, Acne), bisweilen auch Schlafsucht, Störungen in der Menstruation (Amenorrhoe und Menorrhagie) und andere Genitalleiden, Hämorrhoiden und Krampfadern, auch Glycosurie. — Prädisponirend ist die Polysarcie für Diabetes mellitus, Gicht, Steinbildung, Arteriosclerose. — Je nach den Circulationsverhältnissen unterscheidet man zwei Formen von Fettleibigkeit, die *plethorische*, bei der namentlich das Gesicht und der Hals geröthet und etwas gedunsen ist, Congestionen nach dem Kopfe, Schwindel, Ohrensausen etc. vorkommen, und die *anämische*, bei der die Individuen blass, blutarm aussehen. — Beunruhigende Erscheinungen stellen sich ein, wenn durch die Fettauflagerung auf den Thorax und die Hochdrängung des Zwerchfells (seitens des vermehrten Abdominalinhalts) eine *Athmungserschwerung* erzeugt und durch die Obesitas cordis die *Herzthätigkeit* beeinträchtigt wird (s. Cap. Fettherz S. 308). Weitere Symptome werden durch die oben unter „*pathol. Anatomie*“ geschilderten Complicationen gegeben. Indessen nimmt die Polysarcie durchaus nicht in jedem Falle diesen complicirten, gefährlichen Charakter an. Selbst die Herzthätigkeit kann dauernd — bisweilen nach einmaliger vorübergehender Alteration — ungeschädigt bleiben. Solche Patienten können, falls nicht intercurrente Krankheiten eintreten, denen alle Fettleibigen eine geringere Widerstandskraft entgegensetzen, ein hohes Alter erreichen. Wo aber die genannten Complicationen sich ausbilden, pflegt der Tod vorzeitig zu erfolgen, und zwar auffallend häufig ganz plötzlich (durch Herzinsuffizienz, Herzruptur, Hirnhämorrhagie, Hirnembolie, Pancreasblutung etc.).

Die **Diagnose** wird durch den Augenschein gegeben. Stets hat man aber auf das Verhalten des Herzens, der Nieren, der Lungen zu

achten und auf complicirende Krankheiten, wie Gicht, Diabetes mellitus etc. zu fahnden.

Die **Prognose** ist auch bei Fettleibigen, die nicht an den erwähnten schweren Complicationen leiden, dubiös, weil die letzteren leicht im weiteren Verlaufe sich zugesellen können.

Die **Behandlung** ist in erster Linie *diätetisch*, und zwar hat sie hierbei die Bekämpfung der überreichen Nahrungszufuhr und die Zerstörung des bereits angesetzten Fettes zur Aufgabe. Niemals darf aber eine Entfettung zu schnell vor sich gehen, sie muss stets individualisirt und durch die Waage und das — subjective und objective — Befinden des Patienten controlirt werden. Jede Entfettungscur hat eine möglichst grosse Beschränkung der gesammten Nahrungsmenge zur Grundlage. Die einzelnen Methoden unterscheiden sich nur durch die Zusammensetzung der Nahrung. Die hauptsächlichsten Entfettungsmethoden sind: die *Ebstein'sche*, die *Oertel'sche*, die *Banting-Cur*. Die erste setzt die Menge der Kohlehydrate sehr stark herab, gestattet nur ein geringes Maass von Eiweiss, führt *reichliche Mengen Fett* ein; die zweite schreibt einen *reichen Gebrauch von Kohlehydraten* und eine Reduction von Fett vor, ausserdem eine im Allgemeinen mässige, bei Circulationsstörungen Fettleibiger hochgradige *Beschränkung der Wasserzufuhr* und gesteigerte Wasserabgabe (durch starke Muskelthätigkeit, Schwitzen etc.), wodurch die Entfettung ebenfalls befördert werden soll; die dritte schränkt die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten aufs Aeusserste ein und *verstärkt die Eiweisszufuhr*. Bei jeder Entfettungscur ist der Alcoholgenuss stark zu vermindern und für regelmässigen, breiigen Stuhlgang zu sorgen.

Die Beendigung der Cur ist gegeben, wenn das der Gesamtconstitution des betreffenden Individuums entsprechende Körpergewicht erreicht ist.

Neuerdings ist Entfettung öfter durch *Thyroidintabletten* (2—4 täglich) erzielt worden; diese Cur ist mit Rücksicht auf event. schädliche Nebenwirkungen (Herzklopfen, Schwindel, Angstanfälle, Glycosurie etc.) mit Vorsicht zu versuchen.

Neben jeder Entfettungscur kommen noch andere Maassregeln in Betracht, welche geeignet sind, den Stoffumsatz zu beschleunigen und das angesetzte Fett zu zerstören. Zu nennen ist ausreichende *Muskelarbeit* (Bergsteigen, Gymnastik, Reiten, Schwimmen etc.), Einschränkung der Schlafzeit, *Anregung der Schweisssecretion* durch Körperbewegung, warme Getränke oder Dampfbäder (Vorsicht bei Arteriosclerose, Herzalteration, Nierenschrumpfung!), Gebrauch von

Bädern, und zwar einfachen, Kochsalz-, Kohlensäurebädern u. a., endlich *Trinkcuren* in Curorten (namentlich bei Patienten, die in der Heimath zur strengen Diätetik nicht angehalten werden können), so besonders in Marienbad, Karlsbad, Kissingen, Homburg, Tarasp, Wiesbaden etc., durch deren abführende Wirkung eine Entwässerung und Verringerung der aufnehmbaren Nahrungsmittel erzielt wird. — Bei anämischen Patienten giebt man ausserdem Eisenpräparate, bezw. verordnet in Curorten Eisenwässer (so in Marienbad, Kissingen, Homburg, Franzensbad, Tarasp u. a.).

5. Scrophulose.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Wir betrachten die Scrophulose als eine allgemeine constitutionelle Krankheit, die einer eigenartigen Infectionsform des *Tuberkelbacillus* ihre Grundlage verdankt und deren wesentlichste Erscheinungen in multiplen chronischen Lymphdrüsenentzündungen und gewissen Erkrankungen der Haut und einiger Schleimhäute bestehen. Die Krankheit kommt fast nur bei Kindern vor. In der Regel ist eine *Prädisposition* zur Erkrankung gegeben, und zwar ist dieselbe *ererb*t bezw. *angeboren* bei Krankheiten der Eltern (Lungenphthise, Carcinom, Syphilis etc.), auch bei hohem Alter der Eltern (?), oder *erworben* durch schlechte Ernährung, ungünstige hygienische Verhältnisse (namentlich Aufenthalt in feuchten Kellerwohnungen), gewisse Infectionskrankheiten, namentlich Masern und Keuchhusten. — Auf welchem Wege die Tuberkelbacillen in den Organismus eindringen, ist unbekannt. Dieselben befinden sich in allen betroffenen Organen nur in sehr geringer Menge.

Anatomisch constatirt man vor Allem eine multiple Schwellung der Lymphdrüsen, *Lymphadenitis chronica*, die in frischem Zustande grau und hyperämisch aussieht, späterhin in Verkäsung (*Lymphadenitis caseosa*), event. auch in Vereiterung mit folgender Perforation übergeht. Gewöhnlich besteht auch eine Entzündung des periglandulären Gewebes. Die übrigen Veränderungen siehe unter Krankheitsbild.

Im **Krankheitsbilde** der Scrophulose unterscheidet man einen „*torpiden Habitus*“ (dickes Fettpolster, schwammiges Aussehen, Stupidität etc.) und einen „*erethischen Habitus*“ (zarter Körperbau, blasse Haut mit durchscheinenden Venen, grosse Augen mit bläulich weissen Scleren, lebhaftige Geistesthätigkeit). Die verschiedenen Einzelsymptome der Scrophulose können bei beiden Formen vorkommen: die multiplen *Lymphdrüsen*schwellungen (namentlich die submaxillaren und cervicalen, aber auch die inneren Drüsen, so die Bronchialdrüsen, die Mesenterialdrüsen [bei Verkäsung und Vereiterung derselben „*Tabes mesaraica*“]), ferner die chronischen Erkrankungen der *Haut* (Lupus, Prurigo, Ekzeme, Lichen etc.), die Erkrankungen des *Auges* (Conjunctivitis, Blepharitis,

Keratitis), der *Nase* (Rhinitis, Ozaena), des *Rachens* (Hyperplasie der Mandeln etc.), des *Ohres* (Otitis media, Caries des Felsenbeins), endlich die fungösen (i. e. tuberculösen) Entzündungen der *Knochen* und *Gelenke*.

Der Verlauf der Scrophulose ist verschieden. Bei manchen Patienten kommt früher oder später völlige Ausheilung vor — event. nach gewissen operativen Eingriffen —; andere gehen an einer schweren Knochen- oder Gelenkaffection zu Grunde; bei einer dritten Reihe endlich entwickelt sich eine reguläre Phthise der Lungen oder des Darms etc. oder gar plötzlich eine tuberculöse Meningitis, resp. allgemeine Miliartuberculose, die das Ende herbeiführt. Bei lange bestehenden Drüseneiterungen kann es zu Amyloid kommen. — Remissionen und Exacerbationen des allgemeinen Verlaufs sind häufig.

Die **Diagnose** ist bei Berücksichtigung des allgemeinen Krankheitsbildes nicht zu verfehlen.

Die **Prognose** ist namentlich im Hinblick auf die event. Verallgemeinerung der Tuberculose stets dubiös.

Therapie. Von Bedeutung ist in erster Linie die *Prophylaxe* (zweckmässige Ernährung, Wohnung u. s. w.). Die örtliche *Behandlung* der einzelnen Affectionen hat nach den speciellen, zum Theil specialistischen (chirurgischen, otiatrischen etc.) Regeln zu erfolgen. Sehr wesentlich ist die Kräftigung der Gesamtconstitution: gute, kräftige Nahrung, namentlich die Darreichung von viel Fett (Milch, Rahm, Leberthran, Kraftchokolade), ferner viel Aufenthalt in frischer Luft (auf dem Lande, im Gebirge, an der See), Jod- und Soolbäder, künstliche oder natürliche (Kösen, Kreuznach, Reichenhall, Ischl, Colberg, Hall, Berlin, Inowrazlaw, Rehme, Wittekind, Tölz, Adelheidsquelle u. a.). Von inneren Medicamenten werden bisweilen mit Erfolg verabfolgt: Jod, Eisen, Sirup. ferri jodati, Arsen.

Krankheiten des Blutes.

Diagnostik der Blutkrankheiten.

A. Makroskopische Betrachtung des Blutes. Eine abnorm helle und wässrige *Farbe* hat das Blut bei Anämie, Chlorose, Leukämie. Die alkalische *Reaction* des Blutes (bestimmt durch die Methode von *Landois*, v. *Jacksch* u. A.) ist angeblich erhöht bei Chlorose, vermindert bei den verschiedensten Organ- und Allgemeinerkrankungen. Das *specifische Gewicht* (Methode von *Landois*, *Hammerschlag*, *Schmaltz*) ist erniedrigt bei Anämie und Chlorose.

Der *Hämoglobingehalt* (bestimmt durch den Hämometer von *Fleischl*, *Hénoque*, *Gowers*, colimetrische Doppelpipette von *Hoppe-Seyler*, Ferrometer von *Jolles*, relativ auch durch den Hämatokrit von *Gärtner*) ist vermindert (*Oligochromämie*) bei allen Bluterkrankungen, besonders stark (bis zu 80 Procent) bei Chlorose; eine relative — im Verhältniss zur Menge der rothen Blutkörperchen — Vermehrung (aber absolute Verminderung) ist bei perniciöser Anämie zu constatiren.

B. Die mikroskopische Untersuchung (s. Fig. 59) erfolgt entweder am frischen Blute oder am gefärbten Trockenpräparat (Methode von *Ehrlich*: Fixirung des Präparats durch Eintrocknung an der Luft und folgende ca. 1stündige Erhitzung auf Kupferblech oder im Brutofen bei 120° C., oder durch Einlegen in absoluten Alcohol oder in 1procentiges alcoholisches Formol; dann Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Eosin-Glycerin, Eosin-Methylenblaumischung (z. B. *Chenzinsky'sche* Lösung), *Ehrlich's triacider* Lösung [Eosin-, Nigrosin-, Aurantia-Glycerin], saurem Gentianaviolett, *basischem* Fuchsin, Methylgrün, Methylviolett oder Methylenblau etc.).

I. Rothe Blutkörperchen. (*Erythrocyten*.)

a) Die *Verminderung der Zahl* (*Oligocythämie*) (bestimmt durch den *Thoma-Zeiss'schen* Zählapparat; zur Verdünnung des Blutes dient die *Pacini'sche* oder *Hayem'sche* Flüssigkeit) ist sehr hochgradig (bis 90 Procent) bei perniciöser Anämie, weniger stark bei einfacher Anämie,

wenig oder gar nicht bei Chlorose, verschieden intensiv, doch nie sehr hochgradig bei Leukämie.

b) *Veränderungen der Form.* Abnorm kleine Blutkörperchen (*Mikrocyten*) findet man bei starker Anämie, aber auch im gesunden

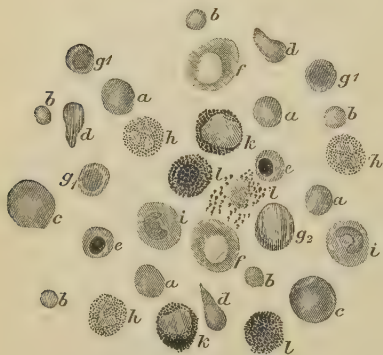


Fig. 59. Die wichtigsten normalen und pathologischen rothen und weissen Blutkörperchen (nach Ehrlich).

a normale rothe Blutkörperchen, b Mikrocyten, c Makrocyten, d Poikilocyten, e Normoblasten, f Megaloblasten, g kleine Lymphocyten, g₂ grosse Lymphocyten, h polynucleäre Zellen, i mononucleäre Zellen, k Myelocyten, l eosinophile Zellen.

Blut. Abnorm grosse rothe Blutkörperchen (*Riesenblutkörperchen* oder *Makrocyten*) kommen bei verschiedenen Anämieen, namentlich bei perniciöser, vor. Abnorm gestaltete Blutzellen (*Poikilocyten*) in Flaschen-, Napf-, Bisquit-, Nieren- etc. Form (dabei keine Gerinnung in Geldrollenform) trifft man bei verschiedenen Blutkrankheiten, am stärksten bei perniciöser Anämie. Kernhaltige, normal grosse rothe Blutkörperchen (*Ehrlich's „Normoblasten“*) zeigen sich bei einfachen, namentlich traumatischen Anämieen, bei Leukämie und bei Regenerationszuständen des Blutes nach schweren Erkrankungen desselben; kernhaltige, übernormal grosse rothe Blutkörperchen (*„Megaloblasten oder Gigantoblasten“*)

bei progressiver perniciöser Anämie, selten bei Leukämie, nicht bei traumatischer Anämie, kaum je bei anderen Anämieen; sehr selten sind *Mikroblasten*, unternormal grosse, kernhaltige Erythrocyten, z. B. bei traumatischer Anämie.

II. Weisse Blutkörperchen. (*Leukocyten*.)

Zahl. Eine allgemeine, klinisch bedeutungslose *Verminderung* der Leukocyten (*„Leukopenie“*) tritt bei wenigen Infektionskrankheiten (Abdominaltyphus und Maseru), ferner bei manchen Anämieen ein.

Eine allgemeine *Vermehrung* derselben erscheint in mässigem Grade (auf das Doppelte bis Vierfache) als *Leukocytose* während der Verdauung, bei verschiedenen Infektionskrankheiten (ausgenommen der Abdominaltyphus), Vergiftungen und Organerkrankungen (besonders bei Carcinom), bei secundärer Anämie; in hochgradiger Weise besteht eine Vermehrung der Leukocyten bei *Leukämie* (Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen wie 1:10 bis 1:1,5).

Nach der Form und Anzahl der Kerne unterscheidet man

a) einkernige Leukocyten (*mononucleäre Zellen*):

α) kleine Leukocyten mit grossem rundem Kern und schmalem Protoplasmasaum, häufig 1—2 Kernkörperchen, kleiner als rothe Blutkörperchen; sie stammen aus den Lymphdrüsen

(*Lymphocyten*), [ihre seltene einseitige Vermehrung = Lymphocytose oder Lymphämie],

β) grosse Leukocyten mit grossem ovalem Kern, 2—3mal so gross wie rothe Blutkörperchen,

γ) Leukocyten vom Typus der vorgehenden (grossen mononucleären) Zellen mit einem einfach oder mehrfach eingebuchteten Kern („*Uebergangsformen*“);

b) mehrkernige Leukocyten (*polynucleäre Zellen*).

Nach dem *Tinctionsvermögen* der Leukocyten unterscheidet man (*Ehrlich*):

a) *neutrophile* Leukocyten mit feinsten, durch neutrale Farbstoffe [z. B. Methylenblau und Säurefuchsin] tingibler Körnung („*ε-Granulation*“); hierher gehören die polynucleären Zellen, die „*Uebergangsformen*“ und pathologische mononucleäre voluminöse Zellen (*Myelocyten* oder *Markzellen*), die aus dem Knochenmark stammen;

b) *eosinophile* Leukocyten: mit grober, in sauren Farbstoffen, namentlich in Eosin, sich stark färbender Körnung („*α-Granulation*“); sie gleichen gewöhnlich den polynucleären Zellen. Ausserdem giebt es aber auch *eosinophile Myelocyten*, die in der Grösse und übrigen Form den neutrophilen Myelocyten gleichen;

c) *basophile* Leukocyten, welche sich mit basischen Anilinfarben [Methyl-, Gentianaviolett, Dahlia, Fuchsin] färben; und zwar die „*Mastzellen*“ mit Granulationen, („*γ-Granulation*“), welche der Grösse nach zwischen eosinophiler und neutrophiler Körnung stehen; hierher gehören auch die Lymphocyten, die jedoch *keine Granulationen* besitzen, ferner — in schwachem Grade — die grossen mononucleären Zellen.

Bei der gewöhnlichen *Leukocytose* sind die polynucleären Zellen vermehrt. — Bei der *Leukämie* ist die absolute Menge der eosinophilen Zellen stets vermehrt. — Bei der *lymphogenen Leukämie* sind die Lymphocyten vorwiegend vermehrt. — Die Mastzellen sind bei *myelogener Leukämie* im Blut vermehrt.

Bei der *myelogenen Leukämie* finden sich relativ zahlreiche *Myelocyten*; in geringerem Grade finden sich diese Zellen auch bei Infektionskrankheiten und bei *Anaemia infantum pseudoleukaemica*.

Auch die *eosinophilen Myelocyten* finden sich namentlich bei myelogener Leukämie und *Anaemia infantum pseudoleucaemica*.

[Zu erwähnen sind noch die *freien Körnchenbildungen* (Zerfallsproducte?) im Blut bei allen schweren Bluterkrankungen.]

1. Einfache Anämie. (*Blutarmuth*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die einfache, fast stets secundäre Anämie ist durch eine Abnahme der rothen Blutkörperchen (*Oligocythämie*) und eine dementsprechende Verminderung des Hämoglobingehalts (*Oligochromämie*) charakterisirt. Je nach der Dauer, in welcher sich die Anämie

entwickelt, unterscheiden wir eine *Anaemia acuta* (s. *acutissima*) und *Anaemia chronica*. Die *chronische Anämie* ist entweder *angeboren* (Syphilis oder andere Krankheiten der Eltern), oder sie ist *erworben* durch schlechte sociale Verhältnisse (mangelhafte Ernährung, Aufenthalt in feuchten Wohnungen etc.), durch körperliche und geistige Ueberanstrengungen, Kummer etc., durch schwere chronische Krankheiten (Tuberculose, Syphilis, Krebs, Nierenleiden, Nervenleiden, chronische Intoxicationen, Stoffwechselkrankheiten, Rachitis etc.), häufige Blutungen. — Die *acute Anämie* wird durch acute Infectiouskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Polyarthrititis etc.), namentlich aber durch schweren Blutverlust (bei Trauma, Ulcus ventriculi, Typhusgeschwür, Ruptur des Fruchtsackes bei Extrauterin gravidität etc.) hervorgerufen. Bisweilen schliesst sich an eine acute Anämie eine einfache chronische, bisweilen auch eine perniciöse Anämie an.

Krankheitsbild. Die *acute* Anämie manifestirt sich wesentlich durch drei Symptomengruppen: durch die Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, durch die starke Frequenz, Kleinheit und Leere des Pulses und durch die Erscheinungen der Hirnanämie (s. S. 149). Bei der *Anaemia acutissima* nach starkem Blutverlust tritt gewöhnlich — in Folge der hochgradigen Verringerung der Sauerstoffträger (i. e. der rothen Blutkörperchen) — erhebliche *Dyspnoe* „Lufthunger“ auf, ferner (in Folge der starken Hirnblutleere) *Erbrechen*, *Convulsionen*.

Bei der *chronischen* Anämie finden wir die Symptome der *chronischen Hirnanämie* (s. S. 149), Spinalirritation (s. S. 149), ferner Herabsetzung der Energie der Sinnesorgane (manchmal vorübergehende Amaurose in Folge Anämie der peripherischen oder centralen Sehsphäre), allgemeine *motorische Schwäche*, Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit bei der Arbeit, Schläfrigkeit, Frostgefühl, mangelhafte Secretion der Mundschleimhaut (Trockenheit der Lippen und Zunge), der *Magenschleimhaut* (Verringerung des Salzsäuregehalts), ferner Hyperästhesie der Magenschleimhaut, Cardialgieen, dyspeptische Zustände verschiedener Art, hartnäckige Obstipation (in Folge mangelhafter Darmperistaltik). Am *Herzen* constatirt man — abgesehen von der dauernden oder wenigstens bei jeder körperlichen oder geistigen Erregung auftretenden Beschleunigung seiner Action — eine Verstärkung des Spitzenstosses, bisweilen eine Verkleinerung (*Hypoplasia cordis*) oder Vergrösserung (*Dilatatio cordis*) der Dämpfung namentlich nach rechts, häufig accidentelle Geräusche (s. S. 279), Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Die *Radialarterie* ist weich, dünn, von geringer Spannung. Ueber den Jugularvenen besteht häufig *Nonnensausen* („bruit de diable“), ferner bemerkt man Carotidenhüpfen.

Der *Urin* ist gewöhnlich hell, an Menge etwas über die Norm vermehrt, sein specifisches Gewicht bisweilen relativ hoch (1015 bis

1021) (in Folge der vermehrten Stickstoffausscheidung, welche ihrerseits aus der durch den O-Mangel bedingten Steigerung des Eiweisszerfalls herzuleiten ist).

Bisweilen treten bei Anämischen — vielleicht in Folge abnormer Durchlässigkeit der Gefässe — leichte *Oedeme* in der Haut auf.

In seltenen Fällen schwerer acuter Anämie sind Fiebertemperaturen, sogen. „anämisches Fieber“, beobachtet worden, deren Ursache hypotherisch ist.

Alle diese aufgeführten Symptome können event. erweitert oder modificirt werden durch die Erscheinungen des Grundleidens.

Diagnose. Die Diagnose der Anämie — acuten wie chronischen — an sich wird schon durch die äussere Betrachtung des Individuums gegeben. Die Differentialdiagnose zwischen der chronischen Anämie und der *Chlorose*, *perniciösen Anämie* und den *anderen Blutkrankheiten* wird durch die Untersuchung des Blutes geliefert: für die einfache Anämie ist die blosse Verminderung der rothen Blutkörperchen und die entsprechende Abnahme des Hämoglobingehalts charakteristisch. Eine besondere Bedeutung besitzt die Diagnose des Grundleidens, da von ihr die Heilung der Anämie abhängt.

Die **Prognose** richtet sich im Wesentlichen nach der Natur der ursächlichen Krankheit und der Möglichkeit einer zweckmässigen Therapie. Bisweilen geht die — acute oder chronische — Anämie in die *perniciöse Form* (s. S. 724) über.

Therapie. Vor Allem hat man natürlich das *Grundleiden* zu behandeln. Ausserdem ist für eine gute, leicht verdauliche, möglichst viel Eisen enthaltende Kost (Milch, Fleisch, Eier, Spinat, Spargel, grüner Kohl, Linsen, Carotten, Aepfel, Kirschen, Erdbeeren), für häufigen Aufenthalt in frischer Luft (am besten im Gebirge, auf dem Lande, im Walde, an der See), ferner für mässige, *nicht bis zur Uebermüdung getriebene Bewegung* und für geistige Ruhe zu sorgen. Der Appetit ist durch Salzsäure, Amara (Decoct. oder Tinct. Chinae, Condurangowein, Tinct. Gentianae, Tinct. aromatica etc.), Alcoholica (Cognac $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Essen) anzuregen. Eisenpräparate haben gewöhnlich bei der einfachen Anämie keinen Erfolg. Besondere Erscheinungen wie die Schlaflosigkeit, die verschiedenen dyspeptischen Beschwerden etc. sind nach den speciellen Regeln zu behandeln.

2. Chlorose. (*Bleichsucht*.)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Chlorose ist eine primäre Blutkrankheit, welche durch die *starke Herabsetzung des Hämoglobingehalts* —

bis zu 75 Procent der Norm — ausgezeichnet ist. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist häufig normal, bisweilen jedoch nicht unerheblich verringert, die Zahl der Leukocyten in der Regel unverändert. Der Form nach sind die rothen Blutkörperchen meist normal: bisweilen nur treten Mikro- und Poikilocyten, sehr selten kernhaltige Blutscheiben auf. In manchen Fällen ist die Alkalescenz des Blutes gesteigert. Die *Pathogenese* der Krankheit ist dunkel. Nach *Virchow* soll eine angeborene oder in früher Jugend erworbene Hypoplasie des Gefässsystems und die mangelhafte Ausbildung des Geschlechtsapparats bei *weiblichen Individuen*, bei welchen fast allein die Chlorose sich findet, in causalem Zusammenhang mit der Affection stehen. Nach anderen Autoren sind Störungen im Magendarmtractus (Salzsäuremangel) und die Bildung von Ptomainen aus der Nahrung (Autointoxication!), ferner häufige kleine Blutungen der Magendarmschleimhaut als Ursachen anzuschuldigen.

Die Chlorose entsteht (resp. manifestirt sich) zur Zeit der *Pubertätsentwicklung*. *Prädisponirende* Momente sind gegeben in sitzender Beschäftigung, Aufenthalt in dumpfen Räumen, psychischen Einflüssen (Heimweh, Gram, Liebeskummer etc.), körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen, Infectionskrankheiten, Puerperium, Onanie etc. Bisweilen sind *hereditäre* Einflüsse unverkennbar. In manchen Fällen ist eine Ursache nicht nachzuweisen.

Anatomisch findet man in der Regel eine beträchtliche Enge, zarte Wandung und stärkere Elasticität der grossen Arterien, Verfettung ihrer Intima, unregelmässigen Abgang der Intercostalarterien von der Aorta, bisweilen *Hypoplasie des Herzens* oder auch Dilatation des Cor, bisweilen Hypoplasie des *Genitalapparates* („infantiler Uterus“ s. S. 510), endlich Anämie sämtlicher Organe. Ueber die *Complicationen* der Chlorose s. unten.

Krankheitsbild. Die klinische Symptomatologie der Chlorose ist, soweit sie von der Blutarmuth abhängt, im Allgemeinen derjenigen der einfachen Anämie völlig identisch, und wir können deshalb auf die Schilderung derselben verweisen (s. S. 720).

Hervorzuheben ist nur einmal, dass die *allgemeine Ernährung* bei den Patientinnen in der Regel gar nicht oder nur wenig leidet; bisweilen besteht sogar Neigung zu Adipositas universalis (s. S. 712). Ferner treten gewöhnlich die nervösen *Magenbeschwerden* (insbesondere Magenkrampf) hier stärker als bei der einfachen Anämie hervor. — Ein eigenartiges Phänomen ist die sogen. „*Pica chlorotica*“, d. h. das Gelüste der Patientinnen nach gewissen, sonst ungeniessbaren Dingen (Kaffeebohnen, Papier, Kreide, Kalk etc.). Auch *Menstruationsanomalieen* (verzögerter Eintritt, spärliches und seltenes Auftreten, Dysmenorrhoe) sind hier häufiger.

Sehr bemerkenswerth ist eine gewisse Prädisposition der Chlorose zu multiplen Venenthrombosen.

Endlich *disponirt die Chlorose zu verschiedenen secundären Erkrankungen*: Neurasthenie, Hysterie, Ulcus ventriculi rotundum, Endocarditis, Lungenschwindsucht.

Der Gesamtverlauf der Chlorose kann sich über mehrere Wochen, Monate oder Jahre erstrecken. Recidive sind nicht selten. In einzelnen Fällen findet ein Uebergang der Chlorose in die perniciöse Anämie statt.

Die **Diagnose** wird aus der obengenannten charakteristischen Eigenthümlichkeit des Blutes gewonnen. Bei Vorhandensein eines systolischen Geräusches, der Verbreiterung der Herzdämpfung und Verstärkung des 2. Pulmonaltons hat man die Verwechslung mit *Mitralinsufficienz* zu vermeiden; hier wird namentlich der gesammte Habitus, die Anamnese und der Charakter des Geräusches (s. S. 290) die Unterscheidung liefern. — Häufig verbirgt sich beginnende *Phthise* unter dem Bilde der Chlorose: Husten, Temperatursteigerungen, Abmagerung, hereditäre Belastung werden stets den Verdacht auf Tuberculose erwecken. Unter Umständen kann auch *chronische Nephritis* und *beginnendes Carcinom* mit Chlorose verwechselt werden. Für die wichtige Unterscheidung der Chlorose von anderen Anämieen sei auf die betreffenden Capital verwiesen.

Die **Prognose** ist meist günstig, jedoch mit Rücksicht auf Recidive und den möglichen Uebergang in die perniciöse Form der Anämie stets vorsichtig zu stellen.

Therapie. Die allgemeine *hygienisch-diätetische* Behandlung der Chlorose fällt mit derjenigen der einfachen Anämie (s. S. 721) zusammen. In der *medicamentösen* Therapie haben wir gegen die Chlorose ein äusserst wichtiges Mittel im *Eisen*. In grossen Dosen angewandt, pflegt dasselbe, unterstützt von einer zweckmässigen Diätetik, selbst in schweren Fällen die Heilung herbeizuführen. Die Verabreichungsformen des Ferrum sind äusserst mannichfaltig. Welches Präparat verordnet werden soll, hängt von den individuellen Verdauungsverhältnissen der Patientin ab. Bisweilen muss man mit den Präparaten wechseln, weil der längere Gebrauch desselben Mittels Magenbeschwerden hervorruft. Die gebräuchlichsten Präparate sind: Ferrum hydrogenio reductum (0,05–0,2 pro dosi), Ferrum oxydat. sacchar. solubile ($\frac{1}{2}$ –1 Theelöffel), F. lact. (0,3–0,75), Tinct. ferri chlorat. aeth. und aceticum aeth. (20–40 Tropfen pro dosi), Blaud'sche Pillen, Pilul. Valleti, Pilul. aloët. ferratae, Liq. ferri albuminati (Drees) (1 Theelöffel), Liq. Ferro-Mangan. peptonati Keysser (1–2 Theelöffel), Hämatogen, Hämogallol etc. Alle Eisenmittel werden 3–4mal täglich $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Essen gegeben. — Frisches Obst, saure

Speisen und Rothwein sind 1 Stunde vor- und nachher zu vermeiden. — Verabreicht werden ferner die künstlichen Eisenwässer (pyrophosphorsaures) und die natürlichen, aus den Eisenquellen geschöpften; letztere sind natürlich mit grösserem Erfolge an Ort und Stelle zu gebrauchen. Die bekanntesten *Eisenquellen* sind: Pyrmont, Elster, Freienwalde, Rippoldsau, Cudowa, Schwalbach, Franzensbad, Tarasp, St. Moritz, Spa. — In manchen Fällen lassen freilich die Eisenpräparate völlig im Stich: hier liefert häufig der *Arsenik* treffliche Erfolge. Derselbe wird entweder in Tropfen oder in Pillen gegeben. Zweckmässig ist auch die Verbindung von Eisen und Arsenik. Diese findet sich in natürlichem Zustande in den Quellen von Roncesgno, Levico, Srebrenica, Guberquelle (3mal täglich 1—3 Esslöffel in $\frac{1}{2}$ Wasserglas Wasser). — Ueber den von manchen Aerzten neuerdings wieder gerühmten Erfolg des Aderlasses und Schwitzens sind die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen. — Besondere Mittel verlangen bisweilen die dyspeptischen Beschwerden (Amara; 10 Tropfen Acid. mur. dilut. in $\frac{1}{4}$ Glas Wasser 1 Stunde nach dem Essen; event. Magenausspülung) und die Obstipation.

3. Perniciöse Anämie. (*Anaemia perniciosa progressiva. A. gravis.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Bluterkrankung bei der perniciösen Anämie ist gekennzeichnet durch eine erhebliche Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen — bis zu $\frac{1}{4}$ Million in 1 cbmm — bei nicht adäquater Verminderung (also relativer Vermehrung) des Hämoglobingehalts. Man unterscheidet zwei Formen der perniciösen Anämie: eine *primäre oder essentielle* und eine *secundäre oder deuteropathische*. Für die *zweite Form* sind bestimmte *Ursachen* als veranlassende Momente nachgewiesen worden: geschwürige und atrophische Processe der Magendarmschleimhaut, Darmparasiten (*Anchylostomum duodenale*, *Botriocephalus*, *Tänia*, *Trichocephalus*), ein- oder mehrmalige Blutungen im Puerperium, in der Gravidität, bei Uterusmyomen, ferner Carcinom, Sarkom, Syphilis, Typhus, Malaria. — Die *Aetiologie der primären oder essentiellen perniciösen Anämie* ist meist dunkel. In manchen Fällen ist der Uebergang aus der Chlorose und einfachen Anämie constatirt, in anderen sind geistige und körperliche Ueberanstrengungen, heftige psychische Erregungen, schlechte sanitäre Verhältnisse, die Vorgänge bei Schwangerschaft und Geburt als veranlassende Ursachen zu bezeichnen. (Wieweit Autointoxication oder Infection ätiologisch in Betracht kommt, entzieht sich noch dem objectiven Nachweis.)

Die perniciöse Anämie findet sich am häufigsten im *mittleren Lebensalter*, selten bei Kindern (sogar Säuglingen) und älteren Individuen, öfter bei *Frauen* als bei Männern.

Das *Blut* ist bei der perniciösen Anämie makroskopisch meist hell,

wässrig, hat eine geringe Neigung zur Gerinnung. Von seinen histologischen resp. chemischen Eigenschaften sind die beiden wichtigsten schon oben erwähnt. Hier sind weiterhin zu nennen: Körnchenbildungen, die grosse Zahl von Mikro- und Poikilocyten, die Gerinnung der rothen Blutscheiben ohne Geldrollenform, endlich die *kernhaltigen rothen Blutkörperchen*, die Normoblasten und Megaloblasten; letztere sind nach *Ehrlich* nur der essentiellen perniciösen Anämie eigenthümlich. Die Leukocyten, namentlich die polynucleären, sind in der Regel vermindert. Ueber die Beziehungen der verschiedenen Erythrocytenformen zu der primären resp. secundären perniciösen Anämie s. S. 718.

Das *Wesen* der perniciösen Anämie ist unklar. Ob die eigentliche Erkrankung im Blut selbst oder in den blutbereitenden Organen, speciell im Knochenmark gelegen ist, unterliegt der Controverse. Lange Zeit hat man die durch die Bildung zahlreicher kernhaltiger Erythrocyten bedingte Umwandlung des gelben *Knochenmarks* in ein rothes, himbeergeléeartiges („fötales“) als das Wesentliche betrachtet. In neuerer Zeit dagegen fasst man diese Veränderung, welche auch bei anderen Blutkrankheiten gefunden wird, als eine Folge der anämischen Blutveränderung und sogar als Ansatz zur Regeneration auf.

Bisweilen ist die *Milz* vergrössert und derb; eine Bedeutung vermag man diesem Befunde nicht beizumessen.

Die *secundären Veränderungen* der inneren Organe bestehen einmal in hochgradiger *Blässe* und *starker fettiger Degeneration* derselben: so des Herzmuskels (wodurch die sehr häufige Dilatation der Herzhöhlen bedingt wird), der Nieren, Leber (in Leber wie Milz findet man häufig Eisenablagerungen, „Siderosis der Leber, der Milz“), Magendarmwand etc., zweitens in zahlreichen capillären, wahrscheinlich durch Embolie der Gefässe mit Blutschlacken bedingten *Hämorrhagieen*, so namentlich in der *Netzhaut*, ferner in den serösen Häuten, in den Schleimhäuten, selten in der äusseren Haut. Eigenartig sind die in letzterer Zeit mehrfach gefundenen *Degenerationen im Rückenmark*, sowohl circumscripte, als diffuse: speciell in den Hintersträngen, aber auch in den Seiten- und Vordersträngen. An den *peripheren Nerven* ist einige Male Atrophie beobachtet worden.

Krankheitsbild. Die *Entwicklung* der perniciösen Anämie erfolgt in der Regel *allmählich*, selten — z. B. nach schweren Blutverlusten — *acut*. Die objectiven und subjectiven Symptome gleichen völlig denjenigen einer *Anämie* (s. S. 720), nur dass dieselben hier relativ schnell zu einer bedrohlichen Intensität anwachsen. Die *Farbe der Haut* ist bei der ausgebildeten Krankheit wachsbleich, am *Herzen* hört man stets anämische Geräusche (hier sind dieselben in sehr seltenen Fällen — eine eigene Beobachtung — an der Spitze auch diastolisch), der *Puls* ist beschleunigt, Ohnmachtsanwandlungen sind sehr häufig, der geistige Torpor ist bisweilen stark ausgeprägt, bisweilen bestehen *hirnanämische Delirien* und maniakalische Erscheinungen, häufig ist

Schlaflosigkeit. Die *Athmung* ist bei der geringsten Erregung beschleunigt, bisweilen sehr tief und laut („*anämische Dyspnoe*“). Die *Mattigkeit* ist so gross, dass die Patienten häufig dauernd im Bett liegen müssen. Bisweilen besteht eine starke *Schmerzhaftigkeit der Knochen* (Brustbein, Extremitäten) auf Percussion, ab und zu beobachtet man Gelenkschwellungen, häufiger *Oedeme* der Haut. *Milz* und *Leber* sind bisweilen vergrössert und druckempfindlich, die *Magen-darmfunctionen* liegen darnieder (Anorexie, Obstipation etc.), sehr selten ist Icterus vorhanden. Der *Urin* zeigt gewöhnlich Vermehrung des Harnstoffs und der Harnsäure, ferner Pepton (in Folge verstärkten Eiweisszerfalls). Charakteristisch sind die in den meisten Fällen vorhandenen, mehr oder weniger zahlreichen *Blutungen in der Retina*. In Abhängigkeit von den oben unter „patholog. Anatomie“ erwähnten Degenerationen des *Rückenmarks* finden sich spinale Symptome, die bisweilen völlig tabesähnlich sind, andere Male einen unbestimmten Complex darstellen. Die auch bei anderen Bluterkrankungen bisweilen auftretenden *Fiebertemperaturen* (38—39°) sind in vielen Fällen von perniciöser Anämie wochenlang continuirlich. Bisweilen ist das *Fettpolster* relativ stark entwickelt.

Der Verlauf der Anaemia gravis ist in der Mehrzahl der Fälle progressiv: in 3 Monaten bis 3 Jahren tritt meistens der Tod ein. Bisweilen zeigen sich Stillstände, Besserungen, scheinbare Heilungen. Bisweilen kommt Uebergang der perniciösen Anämie in Leukämie und umgekehrt vor. Dauernde Heilungen sind bei der essentiellen Form äusserst selten, bei der secundären, wenn dieselbe rechtzeitig behandelt wird, etwas häufiger.

Die **Diagnose** erhellt aus dem charakteristischen Blutbefund, namentlich aus der enormen Verminderung der rothen Blutkörperchen. Von der *Chlorose* und *einfachen Anämie* wird die perniciöse Anämie auch durch die Netzhautblutungen unterschieden. Für die Therapie bedeutungsvoll ist die Differentialdiagnose zwischen der secundären und essentiellen Form: man hat daher stets auf die S. 724 angeführten Ursachen, die leicht übersehen werden können, zu fahnden. Ueber die Bedeutung der Normoblasten und Megaloblasten für die Unterscheidung der primären und secundären Anämie (vergl. S. 725) sind die Acten noch nicht geschlossen.

Die **Prognose** ist stets ernst, doch nicht absolut schlecht, namentlich nicht bei der secundären Form.

Therapie. Die Behandlung der *secundären* Anämie hat sich in erster Linie auf die Beseitigung des Grundübels zu richten: so auf die Abtreibung von Darmparasiten, Heilung chronischer Magendarm-

processe, Exstirpation von Uterusmyomen, Schmiercur bei Syphilis etc. Indessen führt selbst ein voller Erfolg in dieser Beziehung durchaus nicht immer zur Heilung der Anämie: die Erkrankung des Blutes bezw. seiner Bildungscentren ist eben häufig schon so weit vorge-schritten, dass sie auch unabhängig von dem Grundleiden fortbesteht.

Die symptomatische Therapie ist derjenigen der Chlorose identisch. Hier spielt der lange Gebrauch von Arsenik eine noch grössere Rolle als dort. Bluttransfusionen haben keine Erfolge aufzuweisen. Dagegen sollen die *v. Ziemssen'schen* subcutanen Injectionen von defibrinirtem Blut (50 ccm) bisweilen subjective und objective Besserung erzielt haben.

4. Leukämie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Das pathognostische Symptom der Leukämie ist eine *hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute* (Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:10 bis 1:1,5). Je nach der alleinigen oder vorwiegenden Erkrankung der Milz, der Lymphdrüsen, des Knochenmarkes unterscheidet man gewöhnlich eine *lienale*¹⁾, *lymphatische* und *myelogene* Leukämie. Indessen ist sowohl die pathogenetische Beziehung der Erkrankung des Blutes zu derjenigen seiner Bildungscentren im Allgemeinen als auch zu diesem oder jenem Organ im einzelnen Fall noch dunkel. In vielen Fällen sind alle drei gewöhnlich als Blutcentren betrachtete Organe pathologisch verändert, am häufigsten und stärksten die Milz. Durch eine wahre Hyperplasie des ganzen Gewebes ist die Milz in der Regel beträchtlich vergrössert (Gewicht 6—16 Pfd. gegen normal 150 g), die Schnittfläche ist roth oder gelblich, bisweilen gefleckt, bisweilen bunt in Folge von Verfettungen, Nekrosen, hämorrhagischen Infarcten. Fast ebenso häufig wie die Milz ist das Knochenmark in seinem Aussehen verändert. Dasselbe ist entweder himbeergeléartig (*lymphoides Mark*) oder eiterartig (*pyoides Mark*). Diese Metamorphose ist bedingt durch die reichliche Neubildung rother kernhaltiger oder weisser Blutkörperchen einerseits und durch das Verschwinden der normalen Fettzellen andererseits. — Die Lymphdrüsen endlich, sowohl die äusseren wie die inneren, sind bisweilen zu grossen Tumoren angeschwollen, welche auf dem Durchschnitt markig oder grau-röthlich sind: hier ist namentlich eine Hyperplasie des adenoiden Gewebes zu constatiren.

Ausser diesen wesentlichen Veränderungen finden wir bei der Section von Leukämikern mehr oder weniger constant eine Reihe von Zuständen, die theils zu den primären Erscheinungen der vorliegenden Krankheit ge-

¹⁾ Nach *Ehrlich* ist die Milz an der Blutbildung nicht in nennenswerthem Grade, an der Leukämie garnicht theiligt; er unterscheidet nur eine *lymphatische* und *myelogene* Leukämie.

hören, theils als Folgezustände aufzufassen sind. Zu den primären sind zu rechnen: *diffuse Infiltrationen oder circumscripte Knötchen lymphomatöser Art* in Tonsillen, Thymus, Thyreoidea, Peyer'schen Plaques, Lymphfollikeln des Darmes, Nebennieren, Nieren, Leber, Hirn und Rückenmark, Retina Hirnnerven — seltener in anderen Organen (Lunge, Pleura, Haut). Die *Leber* ist meist sehr erheblich vergrößert. Zu den secundären Veränderungen gehören: *Blutungen, Transsudate* in der Haut und den Körperhöhlen.

Was endlich die genaueren Veränderungen des *Blutes* selbst betrifft, so sieht dasselbe ungeronnen sehr blass und dünnflüssig — mitunter hefe-farben —, geronnen (so in den Herzhöhlen) trüb, eiterartig aus. Mikroskopisch constatirt man in allen Fällen die oben erwähnte enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen, ferner meist eine stärkere Herabsetzung der Zahl und eine hochgradige Poikilocytose der rothen Blutscheiben, endlich massenhafte Körnchenbildung. Bei der *myelogenen Leukämie* findet man zahlreiche Myelocyten, ferner sehr reichliche mononucleäre und polynucleäre eosinophile Zellen, Vermehrung der Mastzellen, endlich ziemlich viele kernhaltige rothe Blutkörperchen. Bei der *lymphatischen Leukämie* sind die Lymphzellen, besonders die grossen Formen hochgradig vermehrt. Meistentheils findet man alle diese Leukocytenformen neben einander. Bei jeder Form von Leukämie sieht man endlich sowohl im Blute wie in der Milz und im Knochenmark octaedrische Krystalle (identisch mit den *Charcot-Leyden'schen Asthmakrystallen*, s. S. 215), deren Entstehung aus den eosinophilen Zellen neuerdings wahrscheinlich geworden ist.

[In seltenen Fällen combinirt sich die leukämische Veränderung des Blutes mit einer pernicios-anämischen.]

Die Aetiologie der Leukämie ist dunkel. Langdauernde Malaria, Syphilis, acute Infectiouskrankheiten (namentlich Abdominaltyphus und Diphtherie), chronische Dysenterie, Traumen von Milz und Knochen, schlechte sociale Verhältnisse, körperliche und geistige Ueberanstrengung, Gemüths-affecte, Gravidität und Puerperium, Heredität, Autointoxication werden bisweilen als Ursachen angeschuldigt. Neuerdings wird von einigen Autoren für manche Fälle, namentlich für die *acute Leukämie* (s. unten), eine bacilläre Infection als Ursache angenommen. — Die Krankheit findet sich in jedem *Lebensalter*, vorwiegend jedoch im mittleren. Bei *Männern* ist sie häufiger als bei Frauen.

Krankheitsbild. Die klinischen Erscheinungen zerfallen in zwei Gruppen: in die allgemein anämischen und die speciell leukämischen. Die ersteren sind wiederholt in den früheren Capiteln geschildert; namentlich kommt hier der Symptomencomplex der perniciosen Anämie (s. S. 726) in Betracht. Eine besondere Erwähnung verdient die exquisite *Neigung zu Blutungen* („hämorrhagische Diathese“), welche zu Epistaxis, Blutungen in Darm, Magen, Nieren, Genitalorganen, Haut, Muskeln, Gehirn, Auge (insbesondere Netzhaut und Glaskörper) führen kann.

Bisweilen findet man Delirien, Pruritus, Priapismus.

Die specifischen Erscheinungen — abgesehen von der oben ausführlich geschilderten Zusammensetzung des *Blutes* — sind von der Erkrankung der Blutbildungscentren abhängig. Bei der *lienalen* Leukämie bildet die *Milz* einen grossen, mitunter die ganze Bauchhöhle ausfüllenden, derben, druckempfindlichen Tumor. Das Abdomen ist gewöhnlich mehr oder weniger aufgetrieben, es besteht ein Spannungsgefühl in letzterem, die Athmung ist wegen Aufwärtsdrängung des Zwerchfells erschwert. Bei Erkrankung des *Knochenmarks* bestehen häufig Schmerzen in den Knochen, namentlich auf Percussion („Sternalschmerz“). Sind die *Lymphdrüsen* geschwollen, so bilden sie ziemlich weiche, glatte, weder unter einander noch mit der Nachbarschaft verwachsene Tumoren, unter der Haut und im Abdomen.

Ein besonderes Interesse — namentlich für die Diagnose — beansprucht die Lymphombildung der Retina („*Retinitis leukaemica*“), die als gelbe Flecken und Streifen ophthalmoskopisch sichtbar wird. — Am *Ohr* kommt hochgradige, schnell zunehmende Schwerhörigkeit mit subjectiven Geräuschen, auch Schwindelercheinungen nicht selten vor.

Häufig vermag man eine *Vergrösserung der Leber* zu constatiren. — Im *Urin* zeigt sich meist die Harnsäuremenge vermehrt (in Folge Zerfalls der nucleinreichen Lymphocyten). — Endlich findet sich nicht selten eine schwere *Stomatitis ulcerosa*, deren Beziehung (ätiologische?) zur Leukämie noch unklar ist.

Der Verlauf der Leukämie ist meistentheils *chronisch* und erstreckt sich auf mehrere Jahre, bisweilen mit Stillständen und vorübergehenden Besserungen. Selten (relativ häufig bei Kindern) verläuft die Leukämie *acut* in einigen (2—9) Tagen oder Wochen. Es handelte sich übrigens in diesen Fällen stets um die lymphatische Form der Leukämie; die Milz war nur wenig geschwollen; dabei starke hämorrhagische Diathese.

Der Ausgang der Krankheit ist weitaus am häufigsten tödtlich, und zwar durch Cachexie, Hirnblutung, Marasmus, unstillbare Blutungen, selten Milzruptur etc. Heilung ist sehr selten und nur in den allerersten Anfängen der Krankheit möglich.

Diagnose. Symptome einer fortschreitenden Anämie, hämorrhagische Diathese, Spannungsgefühl im Leibe (Milztumor), Lymphdrüsenanschwellungen müssen den Arzt zur Blutuntersuchung veranlassen. Der Unterschied einer beginnenden Leukämie von einer *Leukocytose* wird durch das Verhalten der eosinophilen Zellen einer-

seits und der poly- und mononucleären andererseits (vergl. S. 719), bisweilen ferner durch die Myelocyten und basophilen Leukocyten geliefert. Auf diesen Befunden beruht auch die Unterscheidung der einzelnen *Leukämieformen*. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die leukämische Veränderung der Retina. Ueber die Differentialdiagnose gegenüber der *Pseudoleukämie* und ähnlichen Krankheitsbildern siehe folgendes Capitel.

Die **Prognose** ist vorwiegend ungünstig, in vorgeschrittenen Fällen absolut schlecht.

Die **Therapie** ist mit derjenigen der perniciösen Anämie identisch. Besondere Erwähnung verdient die subcutane Injection von Arsen und die O-Inhalation. *Mosler* empfiehlt grosse und lange Zeit verabreichte Dosen von Chinin, zeitweise mit Eucalyptusöl und Piperin. Zu warnen ist vor der Exstirpation des Milztumors wegen der fast ausnahmslos folgenden tödtlichen Blutung und vor der parenchymatösen Injection von Medicamenten in die Milz wegen der Gefahr nachfolgender Abscesse.

5. Pseudoleukämie. (*Hodgkin's disease. Malignes Lymphom.*)

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die Pseudoleukämie ist eine Erkrankung der Blutbildungscentren, vorwiegend der *Lymphdrüsen*, seltener der *Milz* (s. Fussnote auf S. 727), am seltensten des *Knochenmarks*, ohne entsprechende Erkrankung des Blutes. Man wäre somit eigentlich nicht berechtigt, die Affection an dieser Stelle zu besprechen, wenn nicht einmal die Aehnlichkeit der übrigen klinischen und anatomischen Symptome der Pseudoleukämie mit denjenigen der echten Leukämie sehr gross wäre, und wenn nicht zweitens in manchen Fällen die Pseudoleukämie in die echte Leukämie überginge.

Die Pseudoleukaemia lymphatica, am häufigsten bei *Kindern* und im mittleren Lebensalter, bei *Männern* häufiger als bei Frauen, ist durch die Bildung zahlreicher peripherischer und centraler *Lymphdrüsentumoren*, welche ganz den im vorigen Capitel beschriebenen leukämischen gleichen, charakterisirt. Ausserdem finden sich auch bei ihr bisweilen *lymphomatöse Wucherungen* in Milz, Tonsillen, Lymphfollikeln des Darms, Leber, Nieren, Haut, Muskeln etc. Die *Milz* ist häufig geschwollen, meist jedoch nur in geringem Grade. Veränderungen des *Knochenmarks* sind bisher nur selten beobachtet. Das *Blut* zeigt in der Regel eine Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen, auch Poikilocytose, Mikrocythämie und Körnchenbildung, aber keine oder nur geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die rein lienale Form der Pseudoleukämie ist sehr selten. Hier erreicht der Milztumor einen erheblicheren Umfang, während die Lymphdrüsen unverändert sind.

Eine reine *myelogene* Pseudoleukämie ist noch nicht beobachtet.

Die sonstigen anatomischen Veränderungen gleichen völlig denjenigen der Leukämie. Bisweilen kommt es zu Amyloid.

Die Aetiologie ist dunkel. Neuerdings hat man in einzelnen Fällen einen Zusammenhang der lymphatischen Pseudoleukämie mit einer Infection der Drüsen durch Tuberkelbacillen constatirt. Bei der *acuten* Pseudoleukämie (s. unten) vermuthen einige Autoren stets eine bakterielle Grundlage.

Krankheitsbild. Entwicklung und Ausbildung der klinischen Symptome ist derjenigen der Leukämie im Allgemeinen analog. Die Lymphdrüsen schwellen bei der lymphatischen Form gewöhnlich zuerst am Halse an, später an den anderen Körpergegenden. Gewöhnlich tritt bald das Bild der *Anämie* hervor. Nicht selten machen sich in Folge der Einwirkung der grossen Drüsentumoren auf die Nachbarschaft *Compressionerscheinungen* geltend; diese stellen sich dar als Athemnoth (Larynx und Trachea), Schlingbeschwerden (Pharynx und Oesophagus), Icterus und Ascites (Hilus der Leber), Herzpalpitationen (Vagus, Sympathicus) etc. Die *Körpertemperatur* ist dauernd oder zeitweise erhöht, bisweilen in bestimmten Perioden („*chronisches Rückfallfieber*“, Ebstein). — Das Verhalten des *Blutes* ist bereits oben erwähnt.

Bei der *lienalen* Pseudoleukämie schwillt zuerst die Milz, später die Lymphdrüsen an.

Im *Harn* findet sich bei der Pseudoleukämie — zum Unterschied von der Leukämie — keine Vermehrung der Harnsäure.

Bisweilen sind hartnäckige *Hautleiden*: Erytheme, Furunkel, Pemphigus etc. neben den juckenden schon obenerwähnten lymphomatösen Knötchen.

Die Dauer der Pseudoleukämie ist meistens *chronisch* und schwankt in der Regel zwischen einigen Monaten und 2—3 Jahren. Bisweilen kommt aber ein *acuter Verlauf* in einigen Wochen vor. Der *Ausgang* ist gewöhnlich tödtlich, in manchen Fällen, nachdem die Pseudoleukämie in die echte Leukämie übergegangen ist. Der Tod erfolgt durch allgemeine Cachexie, Blutungen, Compression lebenswichtiger Organe, intercurrente Erkrankungen.

Diagnose. Von der *Leukämie* wird die Blutuntersuchung (siehe S. 728) die Unterscheidung liefern. — Die echten *tuberculösen Lymphdrüsen* sind selten so multipel, sie verwachsen bald unter einander und mit der Nachbarschaft, verkäsen, vereitern und öffnen sich in Fisteln nach aussen. — Das *Lymphosarkom* ist solitär, ergreift in seinem rapiden Wachsthum bald das Nachbargewebe. Bei der rein lienalen Pseudoleukämie hat man andersartige *Milztumoren* (Syphilis,

Alcoholismus chron., Malaria, Milzbrand, Pfortaderstauung etc.) auf Grund der Anamnese, des Verlaufs und der sonstigen Krankheits-symptome auszuschneiden. — Bei Icterus, Leber- und Milzschwellung hat man die Verwechslung mit *biliärer Lebercirrhose* (s. S. 433 und 438) zu vermeiden, was manchmal sehr schwierig ist.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen ungünstig, nur für beginnende Fälle dubiös.

Die **Therapie** ist mit derjenigen der Leukämie identisch. Bei schweren localen Compressionerscheinungen am Halse kann eine Exstirpation der Lymphdrüsentumoren einen palliativen Nutzen haben.

Anhang.

Als *Anaemia infantum pseudoleukaemica* bezeichnet man eine Form der Anämie bei Kindern, bei der hochgradige Schwellung der Milz, auch der Leber und Drüsen, dauernde, *sehr beträchtliche Leukocytose* (weisse Blutkörperchen zu rothen wie 1:20 bis 1:12), Poikilocytose, auch kernhaltige Erythrocyten vorhanden sind, die Section aber trotzdem keine echte Leukämie ergibt. Manchmal ist chronisches, bisweilen periodisches *Fieber* nachweisbar.

6. Scorbut. (Scharbock.)

Aetiologie. Der Scorbut bildet mit dem *Morbus Werlhoffii*, der *Purpura* und der *Hämophilie* die Gruppe derjenigen Krankheiten, deren Hauptsymptom in der „*hämorrhagischen Diathese*“, d. h. in der Neigung zu spontanen Blutungen besteht.

Die Pathogenese der „hämorrhagischen Diathese“ kennen wir noch nicht. Ob es sich hier um eine primäre Erkrankung des Blutes oder der Gefässe handelt, ist unklar.

Als Ursachen des *Scorbuts* werden angeführt: Infection unbekannter Art, Schädigungen der Constitution durch schlechte Nahrung (namentlich durch anhaltenden Gebrauch von Pökelfleisch und durch Mangel an frischer vegetabilischer Nahrung auf Schiffsreisen), durch feuchte Wohnung, ungünstiges Klima, körperliche und geistige Ueberanstrengung (nach Fällen eigener Beobachtung anscheinend auch durch schwere Krankheiten [Syphilis, Tabes]). Meist kommt die Krankheit im *mittleren Lebensalter* und bei *Männern* vor.

Der Scorbut tritt *sporadisch*, *epidemisch* und *endemisch* (in Schiffen, Gefängnissen etc.) auf. Die Organveränderungen s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Die klinischen Symptome entwickeln sich in der Regel langsam. Sie bestehen anfänglich in allgemeiner Kraftlosigkeit mit Anämie, in Brustbeklemmungen, Herzklopfen und rheumatischen Schmerzen in den Gliedern und im Kreuz. Später treten die beiden *charakteristischen* Phänomene hervor: die *Neigung zu spontanen Blutungen*

in Haut, subcutanem Gewebe, Musculatur (namentlich in den unteren Extremitäten), Schleimhäuten (Nase, Magen, Darm, Nieren, Bronchien etc.), serösen Häuten (Peritoneum, Pericard, Endocard, Pleura, Hirnhäuten), und zweitens die *scorbutische Zahnfleischaffection*, welche sich nach einander als cyanotische Schwellung, Lockerung und Ablösung, Neigung zur Blutung und — in schweren Fällen — als Nekrose mit folgender Ulceration (Stomatitis ulcerosa s. S. 328) manifestirt. — Ausser diesen pathognostischen Symptomen findet man mehr oder weniger häufig im vollentwickelten Krankheitsbilde noch andere Erscheinungen, theils specifischer, theils complicatorischer Natur: allgemeine Anämie (s. S. 721), seröse oder hämorrhagische, schmerzhaftes Gelenkergüsse, Entzündungen (häufig hämorrhagische) der serösen Häute, Nephritis, Milzschwellung, ferner catarrhalische und fibrinöse Pneumonie, event. mit nachfolgender Gangrän, Bronchitis, Angina, verschiedenartige Exantheme der Haut, Augenerkrankungen. In sehr schweren Fällen nekrotisirt die Haut an der Stelle der Blutung, und es entwickeln sich secundäre Geschwüre, sogen. *Scorbutgeschwüre*.

Der Verlauf des Scorbut ist bei seinem epidemischen Auftreten von dem Charakter der Epidemie abhängig. Die gutartigen Fälle ohne schwere Complicationen verlaufen gewöhnlich in einigen Wochen zur Heilung. Die schweren Fälle gehen nicht selten in Folge allgemeiner Cachexie oder schwerer Complicationen (Hirnblutung, Pericarditis, Pleuritis etc.) nach mehreren Wochen oder Monaten in Tod aus.

Bisweilen hat man bei Epi- und Endemien auch *rudimentäre Fälle* beobachtet: scorbutische Stomatitis ohne Blutungen und umgekehrt.

Diagnose. Die Affection des Zahnfleisches und die spontanen, weit verbreiteten Hämorrhagieen begründen die Diagnose. Zu vermeiden ist die Verwechslung mit der acuten *ulcerösen Endocarditis* und *septischen* Erkrankungen, welche ebenfalls mit Hauthämorrhagieen einhergehen (Anamnese, Fieber, Schüttelfröste, locale Symptome!).

Die **Prognose** ist bei Mangel schwerer Symptome günstig, im anderen Falle zweifelhaft. Bemerkenswerth ist die Neigung zu *Rückfällen*.

Therapie. Die Behandlung hat für gute Pflege, namentlich kräftige, frische Nahrung, gutes Trinkwasser, Aufenthalt in trockenen, gut ventilirten Räumen etc. zu sorgen. Wo der Mangel an Vegetabilien als Krankheitsursache (s. Aetiologie) angeschuldigt werden könnte, wird man diese in der Nahrung vorwalten lassen (grünes Gemüse, Salat, Obst, Brunnenkresse, Rettig, Sauerkraut, Sauerampfer, Citronenlimonade etc.). Von *Medicamenten* kommen die appetitanregen-

den Amara (Decoct. cort. Chinae, Tinct. Chin. compos., Tinct. Gentian., Tinct. aromatica etc.) in Betracht. Auch pflanzensaure Alkalien (s. Aetiologie!), Tartarus depuratus, Kalium acet., bioxalicum, citricum, ferner Eisenpräparate werden empfohlen. Sehr vortheilhaft wirken bisweilen auf Appetit und Allgemeinbefinden lauwarne Bäder. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Behandlung der Zahnfleischaffection (s. S. 328). Die Resorption der Extravasate in Haut und Muskeln wird durch vorsichtige Massage befördert. Die sonstigen Complicationen werden symptomatisch behandelt.

Anhang. Barlow'sche Krankheit.

In neuerer Zeit hat man bei Säuglingen, gewöhnlich nach dem 4. Lebensmonat, aber auch noch bis zum 18., öfter eine hämorrhagische, scorbutartige Diathese auftreten sehen, die nach ihrem ersten Darsteller Barlow'sche Krankheit genannt wird. Die — häufig rachitischen — Kinder bekommen ziemlich plötzlich an den *Knochen*, gewöhnlich zuerst der Beine, weiterhin mehr oder weniger am ganzen Skelet, *Schmerzen* und *Schwellungen*, die durch *subperiostale Blutungen* hervorgerufen werden. Hauptsächlich sitzen die Blutungen bei den Röhrenknochen an der Diaphyse oder der Epiphysenlinie; bisweilen kommt es zu Epiphysenlösung. Ausser diesen Erscheinungen finden sich *Blutungen auf den Schleimhäuten* des Mundes, der Augen, des Darms, der Harnwege etc.; auch *blutige Ergüsse in den serösen Höhlen* und hämorrhagische Nephritis sind beobachtet. In der Regel besteht kein Fieber. Der Ausgang des Leidens ist bisweilen in Folge Erschöpfung tödtlich, namentlich wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. In anderen Fällen verläuft die Krankheit mehr chronisch, ca. 2 bis 4. Monate. Als *Ursache* der Krankheit wird von den meisten Autoren die Ernährung mit sterilisirter und condensirter Milch oder mit Milchsurrogaten (insbesondere der sogen. Albumosenmilch) angesehen. **Therapeutisch** hat man deshalb Ammenmilch oder frische Thiermilch, geschabtes frisches Fleisch, Fleischsaft, Brühe, Kartoffelbrei, frisches Gemüse, Fruchtsäfte zu reichen. Von Medicamenten soll Bierhefe und Eisen (Ferr. citricum) günstig wirken.

7. Morbus maculosus Werlhoffii. (Blutfleckenkrankheit.)

Aetiologie. Als *Krankheitsursachen* des Morb. macul. Werlhoffii werden angeführt: infectiöse Einflüsse (?), Intoxicationen (?), ungünstige hygienische, klimatische, diätetische Verhältnisse, Schwächung der Constitution durch vorausgegangene Infectiouskrankheiten (wie Typhus, Scharlach, Intermittens) oder durch abgelaufene Syphilis, endlich unbekannte Einflüsse in Gravidität und Puerperium. *Prädisponirend* ist das jugendliche Lebensalter. Die pathologischen Organveränderungen s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Der Morbus maculosus Werlhoffii ist hauptsächlich durch *schwerere Blutungen in der äusseren Haut* (meist zuerst an den Beinen), *in den Schleimhäuten und serösen Häuten* charakterisirt. Das Allgemeinbefinden liegt in der Regel sehr darnieder. Bisweilen treten Temperatursteigerungen, ferner Benommenheit und Delirien auf. Seltener Affectionen sind: seröse und hämorrhagische Gelenkergüsse, auch hämorrhagische Nephritis, Entzündung der serösen Häute, namentlich des Endocards, schwere catarrhalische oder gar ulceröse Magendarmprocesse, Milzschwellung. Das Zahnfleisch ist fast stets normal.

Die Dauer der Krankheit kann mehrere Wochen bis Monate betragen, ist jedoch bisweilen ganz acut (wenige Stunden oder Tage). In manchen Fällen treten häufige Recidive ein, namentlich bei Frauen zur Zeit der Menstruation. Das Ende ist meist — nicht selten trotz schwerer localer und allgemeiner Symptome — günstig, bisweilen, namentlich in den acuten Fällen, jedoch tödtlich.

Diagnose. Durch den Mangel der Zahnfleischaffection wird die Krankheit vom *Scorbut*, durch die Schleimhautblutungen und das schwere allgemeine Krankheitsbild von den *Purpuraformen* unterschieden.

Die **Prognose** ist stets dubiös. **Therapie:** Bettruhe, leichte, aber kräftige Diät, Chinadecoct mit Acid. sulfur. dilut.

8. Peliosis rheumatica. (*Purpura rheumatica*.)

Aetiologie. Für die Purpura rheumatica werden infectiöse Einflüsse, klimatische resp. meteorologische Verhältnisse als Ursachen angegeben. Bisweilen tritt die Peliosis nach Infections- und anderen Krankheiten auf. Die früher zeitweilig angenommene Identität mit der Polyarthrits acuta ist als unhaltbar verlassen worden. Am häufigsten ist die Krankheit bei *Männern* zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr.

Krankheitsbild. Gewöhnlich nach gewissen *Prodromen* wie Appetitlosigkeit, Mattigkeit, leichten Temperatursteigerungen, rheumatischen Schmerzen entwickeln sich die beiden Hauptsymptome der Krankheit, nämlich die *Hautblutungen* und die schmerzhaften, entzündlichen (?) *Gelenkschwellungen*, beide vorwiegend in den *unteren Extremitäten*. Seltene Erscheinungen sind Milzschwellung, Albuminurie. Zahnfleischaffection und Schleimhautblutungen sind in der Regel nicht vorhanden.

Die Dauer der Krankheit beträgt 2—3 Wochen, doch sind *Recidive* nicht selten.

Die **Diagnose** ist aus dem Krankheitsbild leicht zu gewinnen.

Die **Prognose** ist günstig, die **Therapie** vorwiegend hygienisch-diätetisch. Gegen die Gelenkschmerzen sind Watteeinwickelung und Antineuralgica (vergl. S. 612) zu verordnen.

9. Purpura. (*Purpura simplex*.)

Aetiologie. Die in der Form einfacher Hautblutungen auftretende Purpura findet sich bei anämischen und durch andere (gleichzeitige oder vorangegangene) Krankheiten (Phthisis pulmonum, Scrophulose, Syphilis, Infektionskrankheiten, Intoxicationen) geschwächten Individuen.

Krankheitsbild. Die *Hautblutungen* finden sich meist an den unteren Extremitäten und den Handrücken, bisweilen auch am Rumpf und an den Armen. In einzelnen Fällen entstehen durch die Hämorrhagieen knötchenförmige (*Purpura papulosa*) oder quaddelartige Efflorescenzen (*Purpura urticans*). Manchmal treten *leichte Allgemeinstörungen* auf (leichtes Fieber, Appetitmangel, Mattigkeit, Albuminurie. Die Krankheit *endet* gewöhnlich in 1—3 Wochen günstig.

Bei Kindern hat Henoch freilich eine „*Purpura fulminans*“ beschrieben, welche unter Bildung grösserer Ekchymosen und Blasen, Schmerzen und Schwellungen der Gelenke, Erbrechen, Darmblutung, Hämaturie in 1—4 Tagen tödtlich verlaufen ist.

Die **Therapie** besteht in Bettruhe und guter Ernährung.

10. Hämophilie (Bluterkrankheit).

Aetiologie. Die Hämophilie ist eine Krankheit, welche sich durch die Disposition der befallenen Individuen („Bluter“) zu schwer oder gar nicht stillbaren Blutungen, die spontan oder nach geringfügigsten Traumen eintreten, auszeichnet. Sie ist entweder *congenital* (von gesunden Eltern) oder *hereditär* in sogen. Bluterfamilien. In den letzteren erfolgt die Vererbung der Hämophilie durch die weiblichen Mitglieder häufiger, als durch die männlichen, während andererseits die Uebertragung der Krankheit auf männliche Mitglieder häufiger ist als auf weibliche. (D. h. die Vererbung der Hämophilie erfolgt gewöhnlich von den Eltern durch die Tochter — und zwar direct oder indirect — auf den Enkelknaben.) Die Krankheit findet sich in allen Ländern, am häufigsten in Deutschland, ist im Allgemeinen jedoch selten. Race, Klima etc. sind ohne Einfluss. Häufig zeichnen sich die Bluter durch einen blonden Teint aus.

Anatomische Veränderungen, die auf die Natur der Krankheit Licht werfen könnten, sind bisher nicht gefunden. Man vermuthet als Ursache der Blutungen eine abnorm leichte Zerreisslichkeit der Gefässwände und eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Krankheitsbild. Gewöhnlich schon in der frühesten Kindheit (bei Nabelschnurdurchschneidung, ritueller Circumcision etc.), seltener

erst in späteren Jahren tritt die Krankheit in die Erscheinung. Die kleinste Verletzung, bisweilen eine garnicht nachweisbare Läsion zieht *starke Blutungen* nach sich. Diese erfolgen entweder in die Haut, Musculatur, Gelenke oder aus den Schleimhäuten (Nase, Zahnfleisch, seltener Magen, Darm, Niere, Uterus). Namentlich aber treten schon aus kleinsten Wunden abundante, oft durch keinerlei Mittel zu bekämpfende Blutungen ein (so bei Schnitt, Schröpfkopfwunden, Blutegelstichen, Zahnextraction, Tonsillotomie, Hymenzerreissung etc.), die entweder sofort oder später durch Erzeugung einer schweren Anämie den Exitus herbeiführen können.

Den scheinbaren Spontanblutungen, namentlich aus den inneren Schleimhäuten, gehen häufig *Prodrome*, wie Herzklopfen, Schwindel, locale ziehende Schmerzen, voraus. — Von sonstigen Symptomen der Krankheit sind zu nennen: Muskelschmerzen, Neuralgien und Schwellungen oder chronische Entzündungen der Gelenke mit Versteifung.

Sehr interessant ist die Beobachtung Senator's von einer auf eine Niere beschränkten Hämophilie („renale Hämophilie“) bei einem aus einer Bluterfamilie stammenden Mädchen. Durch Exstirpation des — anatomisch intacten — Organs wurde die Krankheit beseitigt.

Der Verlauf der Krankheit ist recht häufig tödtlich, meist schon in jüngeren Jahren. Im mittleren, noch mehr im späteren Lebensalter nimmt die Intensität der Krankheit ab.

Diagnose. Die erste Manifestation der Krankheit macht die Diagnose klar, oft — namentlich bei chirurgischen Operationen — zum Verderben der Patienten. Zu hüten hat man sich vor der Verwechselung der erwähnten Gelenkschwellungen mit andersartigen Gelenkerkrankungen.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen sehr ernst, bei Personen im mittleren und höheren Lebensalter weniger schlimm.

Therapie. Sehr wesentlich ist die *Prophylaxe*. Dieselbe besteht einmal in dem Verbot der Verheirathung weiblicher Mitglieder von Bluterfamilien, zweitens in der Kräftigung der Gesamtconstitution von Kindern, die aus Bluterfamilien stammen, bei constatirter Hämophilie endlich in der Fernhaltung von eine Blutung veranlassenden Schädlichkeiten, namentlich von operativen Eingriffen jeglicher Art.

Die *Behandlung* der Hämophilie kann sich nur auf die Stärkung der Constitution beschränken. Blutungen aus Wunden sind nach chirurgischen Regeln (Compression, Naht, Glüheisen, Gefässunterbindung) zu behandeln; innere Mittel (Ergotin etc.) nützen gar nichts. (In einem Falle von bedrohlicher Hämorrhagie eines Hämophilen aus der Zahnextractionswunde hat *Bienwald* die Blutung durch Auf-

träufelung einiger Tropfen frischentleerten, normalen Blutes auf die Wunde zum Stehen gebracht!). — Bei starken Gelenkblutungen kann man die Punction des Gelenks versuchen. Die übrigen Krankheitserscheinungen sind symptomatisch zu behandeln.

11. Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Aetiologie und patholog. Anatomie. Die *Hämoglobinämie*, d. h. die Auflösung des aus zerstörten Blutkörperchen freiwerdenden Hämoglobins im Serum des lebenden Blutes, und die *Hämoglobinurie*, d. h. die Ausscheidung dieses gelösten Hämoglobins durch den Urin, findet sich einmal symptomatisch als Folge gewisser blutzerstörender Einflüsse und zweitens essentiell in der Form von paroxysmatischen Anfällen („*paroxysmale Hämoglobinurie*“). Die *symptomatische* Hämoglobinämie und Hämoglobinurie entsteht nach der Einwirkung *toxischer* Substanzen (Kali chloricum, Pyrogallussäure, Naphthol, Glycerin etc., von Aqua destillata, von gewissen Pilzgiften, z. B. denjenigen der Morcheln), nach der Einwirkung *infectiöser* Schädlichkeiten (Scharlach, Typhus, Malaria [?] etc.), nach *Transfusion* von Thierblut („*Transfusionshämoglobinurie*“), nach *Erfrierungen*.

Die essentielle paroxysmale Hämoglobinurie, welche als in sich abgeschlossene Krankheit hier allein eine weitere Besprechung finden soll, tritt bei sonst ganz gesunden Individuen auf. Die *Gelegenheitsursache* der Anfälle ist in peripherischen *Abkühlungen der Haut*, starken *körperlichen Anstrengungen*, psychischen Erregungen, Excessen in baccho et venere, Menstruation etc. gegeben. Durch peripherische locale oder allgemeine Kälteeinwirkung (Einstellen der Füße in eiskaltes Wasser) kann man den Anfall sogar *künstlich* hervorrufen. Dementsprechend finden sich die Anfälle vorwiegend im Winter und Herbst, am seltensten im Sommer. Worauf der leichte Zerfall der rothen Blutkörperchen der Patienten beruht, ist nicht klar. Eine *Prädisposition* scheint erworbene oder hereditäre Lues oder Malaria abzugeben. — Die Krankheit findet sich vorwiegend bei *Männern* und kommt namentlich im *mittleren Lebensalter* vor.

Die anatomischen Veränderungen s. unter Krankheitsbild.

Krankheitsbild. Der *Anfall* von Hämoglobinurie beginnt gewöhnlich mit Symptomen einer schweren unbestimmten *Allgemeinerkrankung* (anhaltendem Gähnen, Gliederschmerzen, Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen, Kälte der Extremitäten), wird dann *intermittensartig*, indem ein heftiger Schüttelfrost mit Temperatursteigerung bis 39° und 40° eintritt und nach einigen Stunden unter Absinken der Temperatur reichlicher Schweiß ausbricht. Während des Anfalls bestehen manchmal heftige *Schmerzen in der Nieren- und Lebergegend*; bisweilen erfolgt auch die Entwicklung einer Urticaria. Am Ende des Anfalls, häufig auch noch später, vermag man in den meisten Fällen einen leichten Icterus zu constatiren. Die beiden pathognosti-

sehen Symptome des Paroxysmus liefert die Untersuchung des Harns und Bluts. Der *Urin* ist dunkelroth bis schwarz, meist sauer, lässt spectroscopisch gewöhnlich die Absorptionsstreifen des Hämoglobins (in Gelb und Grün) erkennen, giebt die charakteristischen Blutproben (s. S. 456), weist aber in seinem Sediment bei der mikroskopischen Untersuchung keine rothen Blutkörperchen auf. Bisweilen findet man im Sediment undurchsichtige, unregelmässige rothe Hämoglobinkörner, selten hyaline oder gar epitheliale Cylinder. Die makroskopische Untersuchung des im Anfall (mit Schröpfkopf) gewonnenen *Blutes* zeigt, dass das Serum rubinroth ist, also gelöstes Hämoglobin enthält, die mikroskopische Untersuchung, dass die rothen Blutkörperchen geschädigt (seltene Geldrollenbildung, Poikilocytose, „Blutschatten“, d. h. entfärbte rothe Blutkörperchen, Hämoglobinschollen), bisweilen auch an Zahl stark verringert sind. Die *Dauer des Anfalls* beträgt mehrere Stunden. Nach demselben sind die Patienten sehr abgemattet und blass, erholen sich jedoch bald. Eine Wiederholung der Attacken kann nach Monaten oder Jahren erfolgen.

Die **Diagnose** wird im Anfall durch Untersuchung des Harns, welche eine Hämaturie ausschliesst, und des Blutes geliefert. In den anfallsfreien Intervallen kann die Natur eines derartigen früheren Anfalls event. dadurch klargelegt werden, dass man künstlich einen Paroxysmus hervorruft.

Die **Prognose** ist günstig.

Die **Therapie** besteht vor Allem in der *Prophylaxe* vor den Gelegenheitsursachen der Anfälle. Ein directes Mittel, die letzteren zu verhüten, giebt es nicht. Nur bei syphilitischer Grundlage des Leidens soll eine antisypilitische Cur bisweilen Heilung herbeigeführt haben. Im Anfall selbst ist Bettruhe und Wärme rathsam.

A n h a n g.

I. Die wichtigsten Vergiftungen ¹⁾).

Aconit (*Sturmhut*).

Symptome. Brennender Geschmack, Speichelfluss, Erbrechen, Durchfall, Dyspnoe, Bradycardie, Arrhythmie, Parästhesie und Anästhesie, Schwindel, Mydriasis. **Behandlung.** Magenpumpe, Brechmittel. Tannin, Atropin, Digitalis, Strophanthus, künstliche Respiration. Excitantien.

Alcohol.

a) **Acuter Alcoholismus.** Schläfrigkeit, Bewusstlosigkeit, Anästhesie, Erbrechen, enge, seltener weite Pupillen ohne Reaction, Geruch nach Alcohol, kleiner Puls, stertoröse Athmung, kalte Haut, bisweilen Delirien, Zuckungen. **Behandlung.** Eis auf den Kopf, Excitantien, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Brechmittel, Magenausspülung, vorsichtige Einathmung von Ammoniak, starker Kaffee (event. durch Schlundsonde beizubringen), subcutan Coffein. benz. oder Campher.

b) **Chronischer Alcoholismus.** Chron. Rachen-, Kehlkopf-, Magen- und Darmcatarrh. Mannichfache Organerkrankungen (Leber, Niere, Hirn, peripherische Nerven etc.), Tremor alcoholicus, Delirium tremens (grosse Unruhe, Hallucinationen, Schlaflosigkeit etc.). **Behandlung.** Bäder, Strychnininjectionen. Bei *Delirium*: Chloral, Morphium, Paraldehyd, Alcohol, Excitantien (keine Zwangsmaassregeln!).

Aether, s. Chloroform.

Aetzkali, s. Alkalien.

Aetznatron, s. Alkalien.

Alkalien (Ammoniak, Aëtzkali, Aetznatron, doppeltchromsaures Kali, Kalisalpeter).

Symptome. Verätzung des Mundes, der Zunge, des Magens, event. auch der oberen Luftwege, heftige Schmerzen in diesen Theilen. Erbrechen

¹⁾ Alphabetisch geordnet.

fördert stark alkalische Massen, darunter zersetztes Blut, heraus. Blutige Durchfälle. Collaps. **Ausgang** ähnlich wie bei Vergiftung durch Säuren. **Behandlung** in frischen Fällen: Magenausspülung, Fettemulsionen, Milch, verdünnte Citronensäure und Essigsäure, Eis. Bei blutigen Diarrhöen Darminfusionen mit Eiswasser. *Analeptica.*

Ammoniak, s. Alkalien.

Antimon (Brechweinstein, Schwefelantimon, Goldschwefel etc.).

Symptome. Starkes Erbrechen, brennende Schmerzen im Magendarmcanal, kalter Schweiss, starker Durst, Krämpfe. **Behandlung.** Magenausspülung, reichlich Wasser, Eispillen, schleimige Getränke, Milch, Tannin, Opium.

Argent. nitric., s. Höllenstein.

Arsenik (*arsenige Säure, Arsensäure, Realgar* [rothe Masse], *Auripigment* [gelbe Masse], *Schweinfurter Grün*).

a) **Acute Arsenvergiftung.** Schwere choleraartige Erscheinungen seitens des Magendarmcanals etc. (Bei Arsenwasserstoff-Intoxication: Hämoglobinurie, Icterus, schwere nervöse Erscheinungen.) **Behandlung.** Magenausspülung, Brechmittel (Zinc. sulfur.), „Antidotum Arsenici“ $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündlich 1 Esslöffel, Ferr. oxydat. sacch., Magnesia usta. (Alkalien zu vermeiden!)

b) **Chronische Arsenvergiftung** (durch arsenhaltige Kleider, Tapeten, Blumen, Arbeiten in Glasfabriken etc.). Conjunctivitis, chronischer Magendarmcatarrh, Ekzeme, allgemeine Anämie und Cachexie, Lähmungen. **Behandlung.** Symptomatisch (Prophylaxe!).

Atropin (Tollkirsche), **Daturin** (Stechapfel), **Hyoscyamin** (Bilsenkraut).

Symptome. Trockenheit im Munde und Schlunde, starker Durst, Uebelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, heitere Delirien, stark erweiterte Pupillen, Ischurie, starke Pulsbeschleunigung. **Behandlung.** Emetica, Abführmittel, vorsichtige Dosen von Physostigmin, Pilocarpin, Eserin, Morphinum, kalte Uebergiessungen, künstliche Respiration.

Benzin.

Symptome. Nach *Einathmung*: Rauschähnlicher Zustand, Bewusstlosigkeit. Nach *Schlucken* ausserdem Magendarmreizung. **Behandlung.** Frische Luft, künstliche Respiration, schwarzer Kaffee, Coffeëinjection, event. Magenausspülung.

Bilsenkraut, s. Hyoscyamin.

Blausäure (*Cyankali, bittere Mandeln*).

Symptome. Geruch der Exhalation nach bitteren Mandeln, Convulsionen, Anästhesie, krampfartiges Athmen, Prominenz der Bulbi, Herz- und Respirationsparalyse. **Behandlung.** Brechmittel, Chlorwasser, Magenaus-

spülung, frischgefälltes Eisenoxydhydrat mit Natr. carbon., $\frac{1}{2}$ procentige Lösung von Kali permangan. weinglasweise, Natr. subsulfuros., vorsichtige Einathmung von Chlor, Atropin, kühle Uebergiessung, künstliche Respiration, Excitantien.

Blei.

a) **Acute Bleivergiftung.** Intensiver Gastroenteroccatarrh. **Behandlung.** Magenausspülung, Brechmittel, Natronsulfat, Magnesiasulfat, phosphorsaure Alkalien, Eiweiss, Milch.

b) **Chronische Bleiintoxication** (bei Malern, Töpfern, Gürtlern, Schriftsetzern etc.). Bleisaum am Zahnfleisch, Anämie, Cachexie. *Bleicolik* (dabei Stuhlverstopfung, Einziehung des Abdomens, harter, verlangsamer Puls). **Behandlung.** Opium, Ricinus, warmes Bad. — *Arthralgia saturnina*, am häufigsten im Kniegelenk. **Behandlung.** Warme Bäder, Jodkalium. — *Bleilähmung* s. S. 30. — *Schrumpfniere* s. S. 471. — *Gicht* s. S. 707. — *Encephalopathia saturnina*: Kopfschmerzen, Convulsionen, Coma, Delirien, Amaurosis saturnina, bisweilen Tod. **Behandlung.** Lauwarme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Narcotica, Excitantien.

Brechweinstein, s. Antimon.

Calabarbohne, s. Physostigmin.

Carbolsäure.

Symptome. Aetzwirkungen wie bei den übrigen Säuren, s. „Säuren“. Erbrechen, Coma. Dunkler, olivengrüner Harn. **Behandlung.** Magenausspülung, Eis, Kalkmilch, Calcaria saccharata, grössere Dosen von schwefelsaurem Natron, bei Collaps subcutane Aetherinjectionen.

Chloralhydrat, s. Chloroform.

Chloroform, Aether, Chloralhydrat.

Symptome. Bewusstlosigkeit, Lähmung von Herz und Athmung (bei Chloralhydrat nur Herz). Weite, reactionslose Pupillen. **Behandlung.** Hautreize, Faradisation der Nn. phrenici bezw. des Zwerchfells, kräftige Schläge auf die Herzgegend, künstliche Respiration, event. nach Tracheotomie, Strychnininjection (0,001).

Cocaïn.

Symptome. Schwindel, Kopfschmerz, Uebelkeit, Kältegefühl, Ohrensausen, unsicherer Gang, Unruhe, Heiterkeit mit folgender Depression, erschwerte Athmung, Pulsbeschleunigung, Convulsionen. **Behandlung.** Inhalation von Amylnitrit. Event. künstliche Athmung.

Coniin, s. Schierling.

Cyankali, s. Blausäure.

Daturin, s. Atropin.

Digitalis (Fingerhut).

Symptome. Erbrechen und Durchfall, starke Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses. Dyspnoe, Somnolenz, Convulsionen, Collaps.

Behandlung. Brechmittel, Magenausspülung, Tannin, Excitantien (Wein, Campher).

Fingerhut, s. Digitalis.**Höllenstein** (*Argentum nitricum*).

Symptome. Mundschleimhaut grau oder weiss, Schmerzen im Magendarmcanal, Erbrechen weisser, bei Licht sich schwarz färbender Massen, Durchfall, Schwindel, Krämpfe, Lähmung. **Behandlung.** Kochsalzlösung, Eiweiss, Milch.

Hyoscyamin, s. Atropin.**Jodoform.**

Symptome. Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Verfolgungswahn, starke Pulsbeschleunigung, Convulsionen, Coma. **Behandlung.** Excitantien, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, innerlich Kali aceticum, äusserlich Entfernung des Jodoform aus der Wunde und Bestreuung derselben mit Magnesia usta.

Kali chloricum.

Symptome. Erbrechen schwarzgrünlicher Massen, Durchfall, Cyanose, Icterus, Methämoglobinurie (dunkelrothbrauner oder schwarzer Urin), Albuminurie, Anurie, Benommenheit, Delirien, Krämpfe, Vergrösserung von Milz und Leber. **Behandlung.** Anregen der Diurese, Kochsalzinfusion.

Kali, doppeltchromsaures, s. Alkalien.**Kalisalpeter**, s. Alkalien.**Kohlenoxyd** (*Kohlendunstvergiftung*).

Symptome. Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Bewusstlosigkeit, Blässe und Cyanose der Haut, subnormale Temperatur, Aussetzen der Respiration. Spectroskopischer Nachweis des Kohlenoxyds im Blut. — Nachkrankheiten: Psychische Störungen, Sprachstörungen etc. **Behandlung.** Frische Luft, künstliche Respiration, Hautreize, Secale cornutum, Excitantien, Venäsection, event. Transfusion, Einathmung von Sauerstoff.

Leuchtgas.

Symptome. Asphyxie, Coma. **Behandlung.** Frische Luft, Transfusion, Excitantien.

Morcheln, s. Pilze.**Morphium**, s. Opium.**Mutterkorn** (*Secale cornutum*; *Ergotin*).

a) **Acuter Ergotismus.** Uebelkeit, Speichelfluss, Erbrechen, Durchfall,

Colik, Delirien, Coma. **Behandlung.** Brech- und Abführmittel, Tannin, Excitantien.

b) **Chronischer Ergotismus (Kriebelkrankheit).** Symptome wie bei acutem Ergotismus, ausserdem Parästhesieen („Kriebeln“) in den Extremitäten, Psychosen, trockene Gangrän an Händen und Füßen. **Behandlung.** Symptomatisch.

Nicotin.

a) **Acute Nicotinvergiftung.** Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Hautblässe, Schwindel, Bewusstlosigkeit, tetanische Anfälle, Aussetzen von Puls und Respiration. **Behandlung.** Frische Luft, Excitantien, künstliche Respiration.

b) **Chronische Nicotinvergiftung.** Herzklopfen, Arrhythmie, stenocardische Anfälle, Tremor, Schlaflosigkeit, tabische Erscheinungen („*Nicotin-tabs*“), Sehstörungen („*Tabaksamblyopie*“). **Behandlung.** Abstinenz.

Opium und seine Alkaloide.

a) **Acute Vergiftung.** Kopfweh, Schläfrigkeit, Schwindel, Coma, langsame, oft unregelmässige Respiration, langsamer, kleiner Puls, enge Pupillen, Blässe der Haut, zuweilen Tetanus. **Behandlung.** Brechmittel, Magenausspülung, Eis auf den Kopf, Hände und Füße in warmes Bad oder Senfbad; Senfteig; Essigklystiere; schwarzer starker Kaffee und sonstige Excitantien. Künstliche Athmung. Atropin (neuerdings auch Kalium hypermanganicum empfohlen) als Gegengift zu versuchen.

b) **Chronischer Morphinismus (Morphiumsucht).** Abmagerung, Blässe der Haut, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, psychische Störungen, Tremor. Auftreten schwerer Erscheinungen bei plötzlicher Morphiumentziehung. **Behandlung** mit Erfolg nur in speciellen Anstalten.

Oxalsäure, s. Säuren.

Phosphor.

a) **Acute Phosphorvergiftung.** Heftiges Erbrechen, Gastroenteritis. Die erbrochenen Massen riechen nach Phosphor, leuchten im Dunkeln. Icterus, Schmerzen in der Lebergegend, Vergrösserung der Leber etc., analog den Symptomen der acuten gelben Leberatrophie s. S. 443. *Prognose* stets dubiös. Tod häufig ganz plötzlich. **Behandlung.** Magenausspülung, Brechmittel (Cupr. sulfur.), Ol. Terebinth. 30–50 Tropfen in schleimiger Flüssigkeit, $\frac{1}{2}$ procentige Lösung von Kali permangan. wein-glasweise. Fette zu vermeiden!

b) **Chronische Phosphorvergiftung.** Phosphornekrose des Unterkiefers, seltener des Oberkiefers. **Behandlung.** Chirurgisch. Prophylaxe!

Physostigmin (Calabarbohne).

Symptome. Erbrechen, Durchfall, Ptyalismus, Myosis, Dyspnoe, erst gesteigerte, später herabgesetzte Herzthätigkeit, Lähmungserscheinungen,

Collaps. **Behandlung.** Magenpumpe, Brechmittel, Gerbsäure, Atropin, Excitantien, künstliche Respiration.

Pilze (Morcheln, Fliegenschwamm).

Symptome. Mässige Erscheinungen seitens des Magendarmcanals, schwere Cerebralerscheinungen, Collaps. Bei Morcheln: Hämoglobinurie s. S. 738. **Behandlung.** Brech- und Abführmittel, Excitantien. Bei *Fliegenschwamm* als Antidot: Atropin in kleiner Dosis.

Quecksilber.

Acute Vergiftung mit Sublimat s. 746.

Chronischer Mercurialismus (Spiegelbeleger, Vergolder etc.). Anämie, Abmagerung, Magendarmcatarrh, Tremor, Stomatitis, Lähmungen, psychische Störungen. **Behandlung.** Warme Bäder, Jodkali.

Salpeter, s. Alkalien.

Salpetersäure, s. Säuren.

Salzsäure, s. Säuren.

Santonin.

Symptome. Gelbsehen, Erbrechen, Ptyalismus, Durchfall, Benommenheit, Schwindel, Mydriasis, Dyspnoe, Krämpfe. **Behandlung.** Magenausspülung, Brechmittel, Abführmittel, Chloralhydrat.

Säuren (Schwefelsäure [Oleum], Salpetersäure, Oxalsäure, rauchende Salzsäure).

Symptome. Verätzung (gelbliche, weissliche oder schwarze Verfärbung) der Schleimhaut des Mundes (Mundwinkel!), des Rachens, Oesophagus, Magens. Starke Schmerzen im Rachen, in der Speiseröhre, im Magen. Intensive Brechbewegungen, Erbrechen blutiger und schwarzer Massen. Schwerer Collaps. (Bei Oxalsäure sensible und motorische Reizerscheinungen.) **Ausgang** entweder sofortiger Tod (vorher event. blutiger Stuhlgang, eiweiss- und bluthaltiger Urin in Folge Nephritis acuta) oder längere Krankheit mit Ausgang in Heilung (unter Abstossung der nekrotischen Theile und Narbenbildung) resp. in Tod durch Inanition in Folge hochgradiger Speiseröhrenstenose oder starker Läsion der Magenschleimhaut. **Behandlung.** Sehr vorsichtige Magenausspülung, Magnesia usta (mehrere Theelöffel in aqua), verdünnte Natronlauge in schleimiger Flüssigkeit (bei Oxalsäure auch Kalkwasser), Seifenlösung, Eis, Analeptica. Bei längerer Krankheit: s. Oesophagusstenose.

Schierling (Coniin).

Symptome. Delirium, Coma, Convulsionen, Erweiterung der Pupille, Athmungslähmung. **Behandlung.** Brechmittel, Excitantien.

Schwefelsäure, s. Säuren.

Stechapfel, s. Daturin.

Strychnin.

Symptome. Trismus, Tetanus, Dyspnoe, starke Pulsbeschleunigung.

Behandlung. Brechmittel, Magenausspülung, Tannin, Abführmittel, gegen die Krämpfe Narcotica (Morphium, Chloroforminhalationen, Chloralhydrat, Bromkali), Curare (?).

Sublimat.

Symptome. Aetzwirkung wie bei Säuren, s. „Säuren“. Erbrechen, Diphtherie des Darmes, dysenterische Durchfälle, Ischurie oder Anurie, Nephritis, Collaps. **Behandlung.** Brechmittel, Eiweisslösungen, Eisenpulver, Schwefeleisenhydrat, Narcotica.

Sulfonal und Trional.

a) **Acute Vergiftung.** Somnolenz, Zuckungen, andauernder Schlaf. **Behandlung.** Magenausspülung, Kaffee, Coffein, künstliche Respiration.

b) **Chronische Vergiftung.** Schläfrigkeit, Mattigkeit, Schwindel, Hyperästhesie, Ataxie, Lähmung, Kopfschmerz, Hämatorporphyrinurie. **Behandlung.** Aussetzen des Mittels, Kali aceticum.

Tabak, s. Nicotin.

Tollkirsche, s. Atropin.

Zersetzte Speisen (Ptomaine, Botulismus, Fleisch, Wurst, Käse, Eier, Austern etc.).

Symptome. Gastroenteritis, Icterus, Coliken, schwere cerebrale Erscheinungen, Sehstörungen, Lähmungen, namentlich der Augenmuskeln, Collapserscheinungen. **Behandlung.** Brechmittel, Abführmittel, Excitantien.

II. Die Maximaldosen der Arzneimittel des Arzneibuches für das Deutsche Reich.

Der Apotheker darf eine Arznei zum innerlichen Gebrauche, welche eines der untenstehenden Mittel in grösserer als der hier bezeichneten Gabe enthält, nur dann abgeben, wenn die grössere Gabe durch ein Ausrufungszeichen (!) seitens der Aerzte besonders hervorgehoben worden ist.

	pro			pro	
	dosi	die		dosi	die
Acetanilidum . . .	0,5	4,0	Aqua Amygdalarum		
Acidum arsenicosum .	0,005	0,02	amararum	2,0	8,0
Acidum carbolicum .	0,1	0,5	Argentum nitricum .	0,03	0,2
Agaricinum	0,1	—	Atropinum sulfuricum	0,001	0,003
Amylenum hydratum	4,0	8,0	Auro-Natrium chlor.	0,05	0,2
Apomorphinum hy-			Cantharides	0,05	0,15
drochloricum . . .	0,02	0,1	Chloralum formamid.	4,0	8,0

	pro			pro	
	dosi	die		dosi	die
Chloralum hydratum.	3,0	6,0	Oleum Crotonis . . .	0,05	0,1
Chloroformium . . .	0,5	1,0	Opium	0,15	0,5
Cocaïnum hydrochloricum	0,05	0,15	Paraldehydum . . .	5,0	10,0
Codeïnum phosphoricum	0,1	0,4	Phenacetinum . . .	1,0	5,0
Coffeinum	0,5	1,5	Phosphorus	0,001	0,005
Cuprum sulfuricum . .	1,0	—	Physostigminum salicylicum	0,001	0,003
Extract. Belladonnae	0,05	0,2	Pilocarpinum hydrochloricum	0,02	0,05
Extractum Colocynthidis	0,05	0,2	Plumbum aceticum . .	0,1	0,5
Extract. Hyoscyami . .	0,2	1,0	Santoninum	0,1	0,5
Extractum Opii	0,15	0,5	Scopolaminum hydrobromicum	0,0005	0,002
Extractum Strychni . .	0,05	0,15	Semen Strychni . . .	0,1	0,2
Folia Belladonnae . . .	0,2	1,0	Strychnin. nitricum .	0,01	0,02
Folia Digitalis	0,2	1,0	Sulfonal	2,0	4,0
Folia Stramonii	0,2	1,0	Tartarus stibiatus . .	0,2	0,5
Fructus Colocynthidis	0,5	1,5	Thallinum sulfuricum	0,5	1,5
Gutti	0,5	1,0	Theobrominum natriosalicylicum	1,0	8,0
Herba Conii	0,5	2,0	Tinctura Aconiti . . .	0,5	2,0
Herba Hyoscyami . . .	0,5	1,5	Tinctura Cantharidum	0,5	1,5
Homatropinum hydrobromicum	0,001	0,003	Tinctura Colchici . . .	2,0	5,0
Hydrargyrum bichlor.	0,02	0,1	Tinctura Colocynthidis	1,0	5,0
Hydrarg. bijodatum . .	0,02	0,1	Tinctura Digitalis . .	1,5	5,0
Hydrarg. cyanatum . .	0,02	0,1	Tinctura Jodi	0,2	1,0
Hydrarg. oxydatum . .	0,02	0,1	Tinctura Lobeliae . .	1,0	5,0
Hydrargyrum oxydatum via humida parat.	0,02	0,1	Tinct. Opii crocata . .	1,5	5,0
Jodoformium	0,2	1,0	Tinct. Opii simplex . .	1,5	5,0
Jodum	0,02	0,1	Tinctura Strophanthi	0,5	2,0
Kreosotum	0,2	1,0	Tinctura Strychni . .	1,0	2,0
Liqu. Kalii arsenicosi	0,5	2,0	Tubera Aconiti	0,1	0,5
Morphinum hydrochloricum	0,03	0,1	Veratrinum	0,005	0,02
			Vinum Colchici	2,0	5,0
			Zincum sulfuricum . .	1,0	—

III. Recepte.

A. Innerliche Medicamente.

1. Acida.

Acid. mur. dilut. 15,0
 D.S. 3—4mal tglch. 5—10 Tropfen
 in 1 Weinglas Wasser nach dem
 Essen.

(Dyspepsie.)

Acid. mur. dilut. 1,5—2,0 : 180,0.
 (Pepsini 1,0)
 Sirup. cort. Aurant. 20,0.
 M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

(Dyspepsie.
 Fieberhafte Erkrankung.)

Mixturae sulfur. acidae 20,0
D.S. Mehrmals tgl. 5—15 Tropfen
in Zuckerwasser.
(*Fieberhafte Erkrankung.*)

Acid. citr. 4,0
Aq. dest. 190,0
Natrii carb. 9,0
M. f. saturatio. D.S. 2stdlch. 1 Ess-
löffel.
[*Potio Riveri.*] (*Fieberhafte Er-
krankung.*)

Acid. phosphor. 2,0
Aq. dest. 190,0
Sirup. rub. Idaei ad 200,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.
(*Fieber etc.*)

2. Adstringentia und Antidiar- rhoica.

Argent. nitr. 0,25—0,5
Bol. alb. 8,0
Aq. dest. q. s. ad pilul. Nr. 50.
S. 3mal tglch. 1—2 Pillen.
(*Ulcus ventriculi.*)

Argent. nitr. 0,05
Aq. dest. 120,0
Glycerini 30,0.
M.D. in vitr. nigro. S. 3mal tglch.
1 Esslöffel.
(*Ulcus ventriculi.*)

Argent. nitr. 0,1—0,5
Aq. dest. 100,0.
M.D.S. zu 2 Klystieren pro Tag.
(*Chron. Dysenterie.*)

Acid. tannic. 0,3
Opium puri 0,03—0,06
Pulv. gummos. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 2—3stdlch. 1 Pulver.
(*Diarrhoe.*)

Tannigeni 10,0.
D.S. 3—8mal tgl. messerspitzenweise.
(*Diarrhoe.*)

Tannalbini 0,5—2,0.
D. tal. dos. Nr. VIII. S. 4—5mal
tglch. 1 Pulver.
(*Diarrhoe.*)

Bismuth. subnitr. 0,25—1,0
Morph. mur. 0,0075—0,015
(oder Opium puri 0,05).
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XII.
S. 3mal tglch. 1 Pulver.
(*Ulcus ventriculi, Diarrhoe.*)

Decoct. rad. Colombo 10,0 : 120,0
Sirup. cort. Aurant. 30,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.
(*Gastroenteritis, Dyspepsie.*)

3. Alkalien.

(Sämtlich $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem
Essen.)

Magnes. ust. 12,0
Pulv. rad. Rhei 4,0
Pulv. rhiz. Zingib. 2,0.
M. f. pulv. D.S. Theelöffelweise
mehrmals tglch.
(*Dyspepsie + Obstipation.*)

Natri carbon.
Kalii carbon. $\hat{a}\hat{a}$ 5,0
Pulv. rad. Rhei 10,0
Sacch. lact. 20,0
Extr. Belladonnae 0,5.
S. 4—6mal tglch. $\frac{1}{2}$ Theelöffel.
(*Dyspepsie + Obstipation.*)

Natri bicarbon. 5,0
Inf. rad. Rhei 2,0 : 150,0
Elaeosacch. Menth. 10,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.
(*Dyspepsie.*)

4. Amara. (Stomachica.)

(Sämtlich $\frac{1}{4}$ Stunde vor dem Essen.)

Tinct. Chinae comp.
Tinct. Rhei vinos. $\hat{a}\hat{a}$ 20,0.
M.D.S. 3mal tglch. $\frac{1}{2}$ —1 Theelöffel.

Decoct. cort. Condurango 10,0 :
180,0
Sirup. cort. Aurant. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Tincturae Gentian. 12,0
Tinct. nucis vomic. aquos. 4,0.
M.D.S. 3mal tglch. 25 Tropfen.

Infus. Calami aromat. 2,0 : 150,0
Acid. hydrochlor. 1,0
Mucilag. gi. mimos. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Orexini basici 0,3
D. tal. dos. Nr. VI in Oblaten.
S. 1—2mal tgl. 1 Pulver mit warmer
Milch oder Fleischbrühe.

5. Antemetica.

Cocaïni mur. 0,1
Aq. amygdal. amar. 10,0.
M.D.S. 3—4mal tgl. 10—20 Tropfen.

Morphini hydrochlor. 0,1
Aq. amygdal. amar. 10,0.
DS. 3—4mal tglch. 10—20 Tropfen.

Orexin. basic. s. Amara.

Tinct. Jodi 1,0
Tinct. aromat. 20,0.
M.D.S. 3mal tgl. 15 Tropfen.

Mentholi 1,0
Sacch. albi
Gi. arab. ââ 1,0
Aq. dest. q. s. ad pilul.
Nr. XX.
Obduc. gelatina. D.S. 3- bis
5mal tgl. 1 Pille.

Kalii jodati 3,0
Kalii bromati 5,0
Aq. dest. 10,0.
M.D.S. 3mal tgl. 20 Tropfen.
in Milch.

spe-
ciell
bei
Vo-
mitus
gra-
vida-
rum.

6. Anthidrotica.

Agaricin. 0,2
Pulv. Doveri 1,5
Rad. Althaeae pulv.
Mucilag. gi. arab. ââ 1,0.
M. f. pilul. Nr. XX. S. Abends 1
bis 2 Pillen.

Atropini sulfur. 0,005
Extr. Gentian. q. s. ad pilul.
Nr. X.
D.S. Abends 1—2 (!) Pillen.

Inf. fol. Salviae 10,0—20,0:200,0.
D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Acid. camphorat. 0,5—1,0.
D. in caps. opercul. tal. dos. Nr. VI.
S. Abends 1 Pulver.

Chinin. sulfur. 4,0
Ergotini 2,0
ut f. pilul. Nr. 40.
D.S. Abends 1—2 Pillen.

7. Antiasthmatica.

Chlorali hydrati 9,0
Morph. acet. 0,05
Aq. dest. 90,0.
M D.S. 1—2 Esslöffel tglch.

Extr. spirit. e 30,0 cort. Que-
bracho solve in Aq. dest. 60,0.
D.S. 3mal tglch. 1—2 Theelöffel.

Amylii nitros. 5,0.
D.S. 1—5 (!) Tropfen auf Fließpapier
einzuathmen.

Natrii nitros. 0,5—2,0:150,0.
D.S. 3—4mal tglch. 1 Esslöffel.

8. Anthelminthica.

a) Gegen Bandwürmer.
Extr. filic. mar. aeth. 0,5.
D. in capsul. gelatinos. Nr. XX.
S. Innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde zu nehmen.

Decoct. flor. Koso 15,0:120,0
Pulv. flor. Koso 25,0
Kamalaе 10,0.
Sirup. rub. Idaei 30,0.
D.S. In 2 Portionen zu nehmen.

Cort. Granati 30,0
infunde Aq. frigidae 300,0
macera per hor. XII tum coque
usque ad colatur. 250,0
Sirup. Zingib. 30,0.
D.S. Innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde zu nehmen.

β) Gegen Rundwürmer.
Flor. Cinae 5,0
Rad. Jalapae 2,0
Mellis rosati 25,0.
M. f. electuarium. D.S. Auf 3mal
zu nehmen.

**Antineuralgica s. Antipyretica und
Antirheumatica.**

9. Antipyretica.

Chinin. mur. 0,5.
D. in oblat. Nr. VI. S. 2—4mal tglch.

Antifebrini 0,25
Sacch. alb. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 2—4mal tglch. 1 Pulver.

Salipyriini 1,0.
D. tal. dos. Nr. X. S. 1—3mal tglch.
1 Pulver in Oblaten oder Wein.

Phenacetini 1,0.
D. tal. dos. Nr. X. S. 3—4mal tglch.
1 Pulver.

10. Antirheumatica (s. auch Antipyretica).

Sol. Natrii salicyl. 5,0—10,0 :
180,0.
Sirup. Liquirit. 20,0.
M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Salol.
Sacch. lact. ââ 1,0.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 2stdlch. 1 Pulver.

Tinct. Colchici 5,0
Sirup. simpl. 45,0.
M.D.S. 3—4mal tglch. 1—2 Thee-
löffel in Wasser.

Analgeni 0,5.
D. tal. dos. Nr. VI. S. 3—4mal tglch.
1 Pulver.

11. Antiseptica.

Acid. carbol. 3,0
Pulv. et Succ. liquirit. q. s. ad
pilul. Nr. 60.
D.S. 3mal tglch. 2—3 Pillen vor dem
Essen in Rothwein.
(Gährungen im Magen oder Darm.)

Benzoli 0,5—1,0.
D. in capsul. gelatinos. dos. XII.
S. 2—3mal tglch. 1 Kapsel vor
dem Essen.
(Dasselbe.)

Benzonaphtholi
Resorcini resublimat.
Bismuth. salicyl. ââ 5,0
Magnes. ust. 10,0
Elaeosacch. Menth. 0,2.
D.S. 5mal tglch. 1 Messerspitze bis
¹/₂ Theelöffel nach dem Essen.
(Dasselbe.)

Bismuth. subsalicyl. 0,3—0,5
Sacch. lact. 0,3.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X. S. 3mal
tglch. 1 Pulver vor dem Essen.
(Dasselbe.)

Saloli 0,5—1,0.
D.S. tal. dos. Nr. X. S. 3—4mal tgl.
¹/₂—1 Pulver.
(Dasselbe.)

Calomelan. 0,0075—0,05
Sacch. lact. 0,5.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X. S. 2 bis
3stdlch. 1 Pulver.
(Durchfall.)

Acid. carbol. 0,25—0,3
Acid. tannic. 2,5—3,0
Opii 0,1—0,3
Spirit. gtt. nonnull.
Rad. liquirit. pulv. 5,0
Mucilag. gi. arab. q. s. ad pilul.
Nr. 50.
D. 3mal tglch. 2—3 Pillen.
[Waldenburg'sche Pillen.]
(Diarrhoe der Phthisiker.)

Kreosoti 3,0
Tinct. Gentian. 12,0.
M.D.S. Von 3mal 3 Tropfen bis 3mal
10 Tropfen tglch. (in 1 Esslöffel
Leberthran) steigend.
(Phthisis pulmonum.)

12. Antisyphilitica.

Hydrargyr. salicyl. 1,0
Paraffin. liquid. 10,0.
D.S. Zu Injectionen.

Hydrargyr. tannic. oxydul. 1,0
Rad. Althaeae 3,0
Glycerini q. s. ad pilul. Nr. XXX.
D.S. 3mal tglch. 1—2 Pillen.

Sol. Kalii jodati 4,0—8,0 : 200,0.
D.S. 3mal tglch. 1 Esslöffel in Milch.

Protojoduret. Hydrargyr. 0,15

Sacch. alb. 5,0

Divid. in part. aequal. Nr. XII.
S. 2mal tglch. 1 Pulver.

(*Hereditäre Lues.*)

13. Cardiotonica. (Mittel zur Regulierung der Herzthätigkeit.)

Infus. fol. Digital. 0,6—1,5 : 180,0

Sirup. simpl. 20,0.

M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Pulv. fol. Digital. 0,05—0,1

Sacch. alb. 0,5.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X. S. 1- bis
2stdlch. 1 Pulver.

Acet. Digitalis (10,0) : 100,0

Sirup. simpl. 20,0.

M.D.S. 3—4stdlch. 1 Esslöffel.

Tinct. Strophanthi 15,0.

D.S. 2—4mal tglch. 4—10 Tropfen.

Fol. Digital. 0,6

Sparteïn. sulfur. 0,1

Morph. mur. 0,06

Extr. Gent. q. s. ad pilul. Nr. XII.

S. 4mal tglch. 1 Pille.

Fol. Digital.

Bulb. Scillae ââ 0,4

Calomelan. 0,8

Elaeosacch. foeniculi 8,0.

M. f. pulv. Divid. in part. aequal.

Nr. VIII. D.S. in chart. cerat.

S. 3mal tglch. 1 Pulver.

(*Hydrops.*)

Coffeïn. natrobenzoic. 0,1

Sparteïn. sulfur. 0,02

Morph. mur. 0,008

Sacch. alb. 0,5.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XII.

S. 3mal tglch. 1 Pulver.

14. Diaphoretica.

Inf. flor. Sambuci (Tiliae)

(Chamomillae) 15,0 : 150,0

Liq. Ammonii acet.

Sirup. simpl. ââ 25,0.

M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Pulv. Doveri 0,3—0,6.

D. tal. dos. Nr. VI. S. 1—3mal tgl.
1 Pulver.

Pilocarpin 0,1—0,2

Aq. dest. 10,0.

D.S. $\frac{1}{4}$ —1 Spritze.

15. Diuretica

(s. auch Cardiotonica).

Kalii carbon. 5,0

Aq. Menthae pip. 100,0

Aceti q. s. ad saturat.

Sirup. simpl. 25,0.

M.D.S. 1—2stdlch. 1 Esslöffel.

Hydrargyr. chlorati 0,2

Sacch. lactis 0,5.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XII.

S. 3mal tglch. 1 Pulver 2—3 Tage
hinter einander.

Diuretini 5,0—7,0

Aq. dest. 90,0

Aq. Menth. pip. 100,0

Sirup. simpl. 10,0.

M.D.S. 1—2stdlch. 1 Esslöffel.

Saturat. acet. scill. 20,0—40,0 :
180,0

Roob Juniperi 20,0.

M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Bulbi Scillae

Fol. Digitalis

Stibii sulfur. aurant.

Extr. Colocynthis

Extr. Graminis ââ 1,0.

M. f. pilul. Nr. 50. D.S. 3mal tglch.

2—3 Pillen (*Heim'sche Pillen*).

Infus. fol. Digital. 1,0—1,5 : 120,0

Tinct. Strophanthi 3,0

Coffeïn 2,0

Liq. Kalii acet. 40,0—60,0.

Sirup. Liquirit. 20,0.

M.D.S. 2—3stdlch. 1 Esslöffel.

16. Emetica.

Pulv. rad. Ipecacuanh. 0,5

Tartari stibiati 0,03

Amyli 0,5.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. III in
charta. S. Alle 10—15 Minuten

1 Pulver bis zum Erbrechen.

Cupri sulfur. 0,5
 Aq. dest. 60,0
 Oxy mell. scillae 30,0.
 M.D.S. Alle 10 Minuten 1 Esslöffel
 bis zum Erbrechen. (Für Kinder.)

Apomorphin. mur. 0,05 (0,01 für
 Kinder)
 Aq. dest. 5,0.
 M.D.S. Zur subcut. Inject. $\frac{1}{2}$ bis
 1 Spritze.

17. Excitantia.

Tinct. Moschi 10,0.
 D.S. 1—2 Spritzen 1—2stdlch.

Ol. camphorat. 10,0.
 D.S. 1—2 Spritzen 1—2stdlch.

Liq. Ammonii anisat. 10,0
 Spirit. aeth.
 Tinct. aromat. ââ 5,0.
 M.D.S. 20 Tropfen in Wasser.

Camphor. trit.
 Acid. benzoic. ââ 0,05—0,1
 Sacch. alb. 0,5.
 M. f. pulv. D. dos. Nr. X (in chart.
 cerat.). S. 1—2stdlch. 1 Pulver.

Aether. 10,0.
 D.S. 1—2 Spritzen.

18. Expectorantia.

Ammonii chlorati 4,0 : 180,0
 Morph. mur. 0,05
 Aq. amygdal. amar. 5,0
 Sirup. Liquirit. 20,0.
 M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Infus. rad. Ipecacuanh. 0,6 : 180,0
 Morph. mur. 0,08—0,1
 Sirup. simpl. 20,0.
 M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Decoct. rad. Senegae 10,0 : 180,0
 Liq. Ammonii anisat. 5,0.
 Sirup. Althaeae 20,0.
 M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Tinct. Opii benzoic. 25,0
 Liq. Ammonii anisat. 5,0.
 M.D.S. 3mal tglch. 20—30 Tropfen
 in Wasser.

Apomorphin. mur. 0,04
 Acid. mur. 0,5
 Aq. dest. 150,0.
 M.D. in vitro nigro. S. 2stdlch. 1 Ess-
 löffel in Zuckerwasser.

Terpini hydrati 3,0
 Morph. mur. 0,15
 Pulv. rad. et Succ. Liquirit. q. s.
 ad pilul. Nr. XXX.
 S. 3mal tglch. 1—2 Pillen.

Stibii sulfur. aurant. 0,03—0,06
 Opii puri 0,01—0,03
 Sacch. alb. 0,3.
 M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X. S. 2- bis
 3stdlch. 1 Pulver.

Stibii sulfur. aurant.
 Calomel. ââ 0,01
 Sacch. alb. 0,3.
 M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X. S. 2- bis
 3stdlch. 1 Pulver.
 (Plummer'sches Pulver bei Kindern.)

19. Hämostatica.

Hydrastinini mur. (Merck) 0,025
 Sacch. alb. 1,0.
 M. f. trochisci. D. tal. dos. Nr. XII.
 S. 4mal tglch. 1 Pastille.

Infus. fol. secal. cornut. 8,0 : 145,0
 Tinct. Cinnamomi 5,0.
 M.D.S. 2—3stdlch. 1 Esslöffel (Um-
 schütteln!).

Stypticin 0,025—0,05.
 D. tal. dos. Nr. VIII. S. 3—4mal
 tglch. 1 Pulver.

Stypticini 1,0
 Aq. dest. 10,0.
 D.S. 1 Spritze in die Glutäalgegend.

Extr. secal. cornut. aquos. bis
 depurat. (Wernich) 1,5
 Aq. dest.
 Sirup. simpl. ââ 30,0.
 M.D.S. 3—6mal tglch. 1 Theelöffel.

Ergotini dialysat. (Wernich) 2,5
 Aq. dest. 10,0.
 M.D.S. Zur subcut. Inject. $\frac{1}{2}$ bis
 1 Spritze.

Extr. hydrast. canad. fluid. 30,0.
D.S. 3mal tglch. 25 Tropfen in
schwarzem Kaffee.

Liq. ferri sesquichlor. 3,0

Aq. Cinnamom. 12,0.

M.D.S. 5—20 Tropfen auf 1 Glas
Wasser.

(Hämatemesis, Darmblutung.)

Plumb. acet. 0,03—0,05

Opii puri 0,03

Sacch. alb. 0,5.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
S. 1—2stdlch. 1 Pulver.

20. Laxantia.

Decoct. pulp. Tamarindor. 10,0:
150,0

Natrii sulfur. 15,0—20,0

Sirupi mannati 10,0.

M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Extr. fluid. Cascar. sagrad.

Sirup. cort. Aurant. ââ 20,0.

S. 2stdlch. 1—4 Kaffelöffel.

Extr. Aloës

Extr. Rhei ââ 3,0

Podophyllini

Extr. Strychni ââ 0,3

Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ad
pilul. Nr. XXX.

D.S. Abends 1—2 Pillen.

Pulv. rad. Rhei

Extr. Aloës ââ 1,0

Extr. Colocynthis 0,5

Extr. Hyoscyami 1,0.

M. f. pilul. Nr. XX. S. Abends 1 Pille.

Sulfur. depur.

Pulv. rad. Rhei

Pulv. Liquirit. comp.

Elaeosacchari foeniculi ââ 7,5.

M. f. pulv. D.S. Morgens und Abends

1—2 Theelöffel.

Calomel. 0,06

Rad. Jalapae 0,3

Sacch. alb. 0,5.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. VI.
S. 2stdlch. 1 Pulver.

21. Narcotica. (Hypnotica.)

Chloral-Morphium s. unter Nr. 7.

Sulfonal oder Trional 1,0—2,0

(Morph. mur. 0,005—0,01).

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. IV.

S. Abends $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem
Schlafengehen 1 Pulver in warmer
Flüssigkeit.

Amylenhydrat 7,0

(Morph. mur. 0,02—0,03)

Aq. dest. 60,0

Extr. Liquirit. 10,0.

M.D.S. Die Hälfte Abends zu nehmen.

Chloralamid 2,0—3,0.

D. tal. dos. Nr. III. S. Abends 1 Pul-
ver in lauwarmer Flüssigkeit.

Kalii bromati 2,0.

D. tal. dos. Nr. X. S. Abends 1 Pul-
ver in $\frac{1}{2}$ Glas Selterswasser.

22. Nervina.

Morph. mur. 0,01—0,015

Sacch. alb. 0,5.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. V. S. Nach
Bedarf 1—3mal tglch. 1 Pulver.

Butyl. Chloral. hydrat. 2,0—5,0

Spirit. vin. 10,0

Glycerini 20,0

Aq. dest. 120,0.

M.D.S. 3—4 Esslöffel auf einmal.

Aconitin. crystall. 0,002

Pulv. rad. et succ. Liquirit. q.
s. ad pilul. Nr. XX.

D.S. 2—5 Pillen tglch.

Phenacetin. 1,0

Salipyrini 0,25.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X. S. 3- bis
4mal tglch. 1 Pulver.

Chinin s. unter Nr. 9.

Cocaïn. mur. 0,1

Aq. amygdal. amar. 10,0.

M.D.S. 3—6mal tgl. 10—15 Tropfen.

Antipyrin 5,0

Aq. dest. 10,0.

M.D.S. Zur subcut. Inject. $\frac{1}{2}$ bis
1 Spritze.

Exalgin. 2,5
 Spirit. Menth. pip. 5,0
 Aq. Tiliae 120,0
 Sirup. flor. Aurant. 30,0.
 M.D.S. Morgens und Abends 1 Ess-
 löffel.

Kalii bromati 1,0
 Natri bromati 1,0
 Ammonii bromati 0,5.
 M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XXX.
 S. 3mal tglch. 1 Pulver.
 (*Epilepsie.*)

Atropini sulfur. 0,02
 Ergotini 2,0
 Pulv. rad. Liquirit. q. s. ad
 pilul. Nr. XXX.
 S. tglch. 1 Pille.
 (*Paralysis agitans.*)

Aq. foetid. antihyst. 50,0
 Aq. Melissae 130,0
 Tinct. ferri chlorat. aeth.
 20,0.
 M.D.S. 3mal tglch. 1 Esslöffel.

Tinct. carminat.
 Tinct. Castor. canad. ââ } *Anti-*
 20,0 } *hy-*
 Tinct. Opii crocat. 0,5 } *steri-*
 Ol. Menth. pip. gtt. II. } *ca.*
 M.D.S. 2—3mal tglch. 10 Tro-
 pfen.

Tinct. Valerian. aeth.
 10,0
 Extr. Belladonnae 0,3
 Extr. Hyoscyami 0,5.
 M.D.S. 3mal tglch. 20 Tropfen.

23. Tonica.

Decoct. cort. Chinae 10,0—15,0 :
 180,0
 Acid. sulfur. dilut. 1,0
 Sirup. cort. Aurant. 20,0.
 M.D.S. 2stdlch. 1 Esslöffel.

Sirup. ferri iodati 20,0
 Sirup. simpl. 80,0.
 M.D.S. 3mal tglch. 1 Thee- bis 1 Ess-
 löffel.

Tinct. ferri chlorat. aeth. 20,0.
 D.S. 10—40 Tropfen mehrmals tglch.
 in Wein.

Ferri lact. 2,0
 Extr. Tarax. 2,0
 Pulv. rad. Gentian. 1,0.
 M. f. pilul. Nr. XXX. DS. 3mal
 tglch. 2—4 Pillen.

Sol. arsenical. Fowleri
 Aq. amygdal. amar. ââ 7,5
 M.D.S. 3mal tglch. 2 Tropfen, all-
 mählich bis 3mal tglch. 8 Tropfen.

Acid. arsenicos. 0,05
 Chinin. ferrocit. 15,0—30,0
 Succ. Liquirit. 6,0
 Mucil. gi. arab. q. s. ad pilul.
 Nr. 100.
 S. 3mal tglch. 2 Pillen.

Calcar. phosphor. 10,0
 Calcar. carbon. 20,0
 Ferr. lact. 3,0
 Sacch. lact. 30,0.
 M.D.S. 3mal tglch. 1 Messerspitze
 in die Milch.
 (*Rachitis.*)

24. Mittel zur Inhalation.

Acidum carbolicum 0,5—2,0 : 200,0.
 Acidum lacticum 5,0—15,0 : 200,0.
 Acidum tannicum }
 Alumen crudum } 0,5—4,0 :
 Natrium chloratum } 200,0.
 Natrium bicarbonicum }
 Bromum (mit Kalium bromat. ââ)
 0,4 : 200,0.
 Hydrargyrum bichlor. 0,1 : 200,0.
 Kalium jodatium 0,5—1,0 : 200,0.
 Liquor ferri sesquichlorati 1,5—5,0 :
 200,0.
 Aq. Kreos. 2,0—10,0 : 200,0.
 Aqua Calcis } rein oder in belie-
 Aqua Picis } biger wässriger
 Glycerinum } Verdünnung.
 Thymolum 0,2 : 200,0.
 Amylnitrit 2—5 Tropfen.
 Oleum Eucalypti } 10—30 Tropfen.
 Oleum Terebinth. }
 Pyridin 10—15 Tropfen.
 Aether }
 Chloroform } 2,0 : 30,0.
 Bromäthyl }

25. Mittel zur subcutanen Injection.

Acidum benzoicum 1,0 : 10,0 (Alcohol).
 Acid. carbol. 0,1—0,2 : 10,0 (Aqua).
 Acid. hyperosmicum 0,1 : 10,0 (Aqua).
 Acid. sclerotin. 0,2—0,25 : 5,0 (Aqua).
 Aether $\frac{1}{2}$ —1 Spritze.
 Antipyrin 5,0 : 10,0 (Aqua).
 Apomorphinum hydrochloricum 0,1 : 10,0 (Aqua).
 Atropinum sulfuric. 0,01 : 10,0 (Aqua).
 Calomel 1,0 : 10,0 (Aqua mit Kochsalzzusatz).
 Camphora 1,0 : 10,0 (Aether oder Ol. Olivar).
 Chininum bisulfuricum oder bihydrochlor. 1,0 : 10,0 (Aqua).
 Chloralum hydratum cryst. 5,0 : 5,0 (Aqua).
 Cocainum muriat. 0,1—0,4 : 10,0 (Aqua).

Curare 0,1 : 10,0 (Aqua mit Säurezusatz).
 Digitalin. amorph. s. germanic. 0,05 : 5,0 Aq. + 5,0 Spir. dilut.
 Ergotinum 1,5 : 10,0 (Aqua).
 Hydrarg. bichlor. 0,1 : 10,0 (Aqua).
 Hydrargyrum formamidatum solutum 1,0 : 100,0 } 1 Spritze.
 Hydrarg. bichlor. carbam. solut. }
 Hydrastinin. hydrochl. 1,0 : 10,0 (Aqua).
 Hyoscin. hydrochl. 0,01 : 10,0 (Aqua).
 Morphinum hydrochloricum 0,1 bis 0,2 : 10,0 (Aqua).
 Pilocarpinum muriaticum 0,2 : 10,0 (Aqua).
 Solutio Fowleri 5,0 : 10,0 (Aqua).
 Strychninum nitric. 0,05 : 10,0 (Aqua).
 Tinctura Moschi 1 Spritze.
 Codein. phosphoric. 0,5 : 10,0 (Aqua).
 Coffeinum natro-benzoicum 2,0 : 10,0 (Aqua).

B. Aeusserliche Medicamente.

1. Zum Pinseln (Nase, Rachen, Kehlkopf, Scheide).

Argent. nitr. 1,0 : 15,0—50,0.
 Alumen 5,0 : 25,0.
 Acid. tannic. 5,0 : 25,0.
 Borax 5,0 : Glycerin 25,0.
 Cocaini mur. 0,2—1,0 : Aq. dest. 10,0.
 Jodglycerin = Jodi puri 0,5. Kalii jodati 2,5. Glycerini 25,0.
 Ol. Menthae 2,0 : Ol. olivar. 20,0 (Tuberculose).
 Tinct. Jodi rein oder mit Alcohol oder mit Tinct. Opii simpl. ($\frac{1}{4}$).

2. Zum Einblasen (in Nase, Rachen, Kehlkopf).

Argent. nitr. cryst. 0,05—1,0 : 10,0 Talc. subtiliss. pulverat.
 Alumen pur. pulverat.
 Acid. tannic. 1,0—5,0 : 10 Talc.
 Acid. boric. pur. pulverat.
 Acid. boric. pur. + Morph. 0,005 bis 0,01 (bei Tuberculose).
 Jodoformii, Acid boric. ââ.

3. Zu Ausspülungen.

a) Der Nase und des Rachens.

Acid. boric. 4,0 : 200,0.
 Ammonii chlorat. 2,0 : 200,0.
 Zinc. sozojodol. 1,0 : 200,0.
 $\frac{1}{2}$ Theelöffel Kochsalz oder Borax + 1 Theelöffel Glycerin ad $\frac{1}{2}$ Wasserglas Wasser.
 Salol 3,0, Spirit. vin. 50,0, Tinct. Myrrhae 10,0. M.D.S. 1 Theelöffel ad $\frac{1}{4}$ l Wasser, davon 3—4mal tglch. gurgeln.

b) Des Magens.

Acid. boric. 10,0 : 1000,0.
 Acid. salicyl. 1,0—2,0 : 1000,0.
 Argent. nitr. 1,0 : 1000,0.
 Aq. chloroformat. 1000,0.
 Natri bicarbon. 10,0 : 1000,0.

c) Der Blase.

Acid. boric. 10,0 : 500,0.
 Argent. nitr. 0,5—1,0 : 500,0.
 Jodoform 1,0, Glycerin 5,0, Aq. dest. 100,0.
 Acid. salic., Acid. boric. ââ 5,0 : 1000,0.

d) *Der Vagina.*

Acid. tannic. 20,0, Glycerini 180,0.
 1 Esslöffel ad 1 l Wasser.
 Acet. pyrolignos. rectific. 475,0, Acid.
 carbol. liquefact. 25,0. 3—4 Ess-
 löffel ad 1 l Wasser.
 Ammon. sulfo-ichthyol. 6,0, Glyce-
 rini ad 75,0. (Zum Tränken von
 Scheidentampons.)
 Infus. herb. Conii macul. 25,0:170,0.
 Aq. amygdal. amar. 30,0. 1 Ess-
 löffel ad 1 l Wasser.
 Tinct. Jodi 25,0, Kalii jodat. 5,0,
 Aq. dest. 170,0 1 Esslöffel ad 1 l
 Wasser.
 Zinci chlorat., Aq. dest. ââ 75,0.
 1 Esslöffel ad 1 l Wasser.

e) *Des Mastdarms.*

Acid. tannic. 5,0:20,0:1½—2 l war-
 men oder heissen Wassers.
 Argent. nitr. 0,1—0,5:Aq. dest. 100,0.
 D. in vitro nigro. S. Zum Klysma
 für 2 Male.
 Aq. Calcariae 100,0:400,0 Aqua.
 S. Zu 2 Klystieren.

4. Salben, Linimente etc.

Acid. boric. 1,0
 Vaseline. flav. 10,0.

Ungt. diachyl. Hebrae
 50,0.

Tinct. Benzoës 15,0
 evapora ad 7,5
 Ungt. lenient. ad 100,0
 Zinci oxydati 10,0.
 (Wilson'sche Salbe.)

Acid. salicyl. 2,0
 Zinci oxydat.
 Amyli ââ 24,0
 Vaseline. flav. 50,0.

M. f. pasta (Lassar'sche Sali-
 cypaste).

Zinci oxydat.
 Amyli ââ 25,0
 Vaseline. flav. 50,0.
 M. f. pasta (Zinkpaste).

Zinci oxydat. 30,0
 Gelatin. alb. 40,0
 Glycerini 50,0
 Aq. dest. 90,0.
 (Zinkleim.)

Lact. sulfur.
 Glycerini
 Spirit. vini rectific. ââ 5,0
 Acet. glacial. 1,0.
 M. f. pasta (Schwefelpaste).

Ol. Cadini pur. 5—10,0
 Zinci oxydati
 Amyli ââ 20,0
 Vaseline. flav. 50,0.
 M. f. pasta (Theerpaste).

Hydrargyr. sulfur. rubr. 1,0
 Sulfur. sublimat. 24,0
 Ol. Bergamotti gtt. XXV
 Vaseline. flav. 75,0.
 M. f. ung. (Gegen Kopfkzern.)

Chrysarobin 1,0
 Traumaticin 10,0.
 M. f. liniment.
 (Psoriasis.)

Acid. pyrogall. 1,0
 Vaseline. flav. 10,0.
 M. f. ung.
 (Psoriasis.)

Ung. Gallae 30,0
 Opii pulv. 2,0.
 M. f. ung. (Gegen Hämorrhoidal-
 knoten.)

Balsam. Peruvian. 10,0
 Styrac. liquid. 15,0
 Spirit. 30,0.
 M.D.S. Zu 2 Portionen an 2 Tagen
 einzureiben.
 (Scabies.)

β-Naphtol
 Cretae albae ââ 10,0
 Sapon. virid. 50,0
 Vaseline. flav. 100,0.
 M.D.S. Zu 2 Portionen an 2 Abenden
 einzureiben; am 3. Tag Bad.
 (Scabies.)

Herb. Sabinæ pulv. 15,0
 Alumin. ust.
 Hydrargyr. præcip. rubr. ââ 2,5.
 M.D.S. Streupulver für *Condylomata*
acuminata.

Resorcini 3,0
 D.S. Streupulver für *Condylomata*
acuminata.

Olei Rusci 5,0
 Ol. Jecoris Aselli 15,0.
 M.D.S. Zum Pinseln.
 (*Pruritus vulvæ*.)

Zinc. chlorat.
 Aq. dest. ââ 15,0.
 M.D.S. Aeusserlich (für Playfair'sche
 Sonden bei *Endometritis*).

IV. Einzeldosen wichtiger differenter Mittel für Kinder, welche für gewöhnlich nicht überschritten werden sollen.

	12 Jahre	8 Jahre	5 Jahre	3 Jahre	1—2 Jahre	unter 1 Jahr
Acetum Scillae.	30 gtt	20 gtt	15 gtt	5 gtt	—	—
Aether acet.	10 gtt	10 gtt	5 gtt	3 gtt	3 gtt	2 gtt
Antifebrinum	0,1	0,05	0,04	0,02	—	—
Acidum tannicum.	0,03	0,02	0,01	0,01	0,01	0,005
Antipyrinum (als Antipyretic.)	0,5	0,3	0,2	0,15	0,1	0,08
Apomorphin. hydrochlor. (als Expectorans).	0,003	0,002	0,0015	0,001	0,0008	—
Aqua Amygdalarum amararum	12 gtt	8 gtt	5 gtt	3 gtt	2 gtt	1 gtt
Argentum nitricum	0,01	0,008	0,0035	0,003	0,002	0,001
Atropinum sulfuricum	0,0003	0,0002	0,0002	—	—	—
Bismuth. subnitricum	0,5	0,3	0,2	0,1	0,1	0,05
Bromoform	8 gtt	6 gtt	4 gtt	3 gtt	2 gtt	1 gtt
Camphora	0,05	0,04	0,03	0,02	0,02	0,01
Chininum hydrochlor.	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,05
„ tannicum	0,8	0,7	0,6	0,25	0,2	0,1
Chloralum hydratum.	0,5	0,4	0,25	0,2	0,1	0,1
Codeïn. phosphor.	0,01	0,008	0,005	0,003	0,002	0,0002
Cortex Granati.	Infus. 10 : 100 bis zur Wirkung alle 5 Mi- nuten 1 Kaffelöffel.					
Cuprum sulfuricum	0,5 : 100,0 theelöffelweise bis zum Er- brechen.					
Extr. Belladonnae.	0,005	0,003	0,001	—	—	—
Extr. Opii s. Opium	0,1	0,08	0,05	0,03	—	—
Extr. Secalis cornuti.	0,1	0,05	0,03	0,02	0,01	—
Ferrum lacticum	0,1	0,05	0,03	0,02	0,01	—
„ oxydat. sacch.	3,0	2,5	2,0	1,0	0,5	0,3
Flores Cinae.	0,05	0,04	0,03	0,02	0,01	—
Folia Digitalis	0,05	0,04	0,03	0,02	0,015	0,0075
Hydrargyrum chloratum . . .	0,05	0,04	0,03	0,02	0,015	bis 0,015
Kalium bromatum	1,0	1,0	1,0	0,5	0,3	0,2
„ jodatum	0,3	0,2	0,1	0,06	0,03	0,01
„ chloricum.	am besten ganz zu vermeiden.					

	12 Jahre	8 Jahre	5 Jahre	3 Jahre	1—2 Jahre	unter 1 Jahr
Liquor Kalii arsenicosi . . .	0,15	0,1	0,05	0,03	2 gtt	1 gtt
Morphinum hydrochloric. . .	0,006	0,003	0,002	0,001	0,0005	—
Moschus	0,05	0,04	0,03	0,02	0,01	0,01
Natr. salicyl.	0,2	0,1	0,05	0,03	0,01	—
Oleum Terebinthinae. . . .	10 gtt	9 gtt	7 gtt	5 gtt	3 gtt	2 gtt
Opium	0,02	0,01	0,006	0,003	0,002	—
Phenacetin	0,25	0,15	0,1	0,05	0,01	—
Phosphorus	0,0005	0,0003	0,0002	0,0001	—	—
Pilocarpinum hydrochlor. . .	0,005	0,004	0,003	0,001	0,0005	—
Plumb. acet.	0,02	0,01	0,008	0,005	0,002	—
Pulvis Doveri	0,1	0,05	0,03	0,01	0,003	0,001
Radix Ipecacuanhae	<i>Emet.</i> 2:100 theelöffelw.; <i>Expector.</i> 0,2:100,0 theelöffelw.					
Santoninum	0,05	0,04	0,03	0,02	0,01	—
Sirupus Ferri iodati	1,0	0,8	0,6	5 gtt	3 gtt	1 gtt
Strychnin. nitr.	0,002	0,0015	0,001	0,0005	0,0002	—
Tinct. Opii benzoica	10 gtt	8 gtt	6 gtt	4 gtt	3 gtt	1 gtt
„ „ simplex	5 gtt	5 gtt	4 gtt	3 gtt	2 gtt	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ gtt
„ Strophanthi	2 gtt	1 gtt	1 gtt	—	—	—
„ Strychni	5 gtt	3 gtt	3 gtt	2 gtt	2 gtt	1 gtt
Trional	0,5	0,25	0,15	0,1	—	—
Unguent. Hydrargyr. cin. . .	0,2—0,5 tglich. 1 Einreibung.					
Vinum Ipecacuanhae	theelöffelweise bis zur Wirkung.					
„ stibiatum	dto.					

V. Uebersicht der wichtigsten Bäder und Curorte ¹⁾).

I. Alkalische Wässer.

a) *Einfach-alkalische Säuerlinge*: Warme Quellen: Assmannshausen, Carolabad (lithionhaltig), Mont-Dore, Neuenahr, Vichy. Kalte Quellen: Bilin, Fachingen, Geilnau, Gerolstein, Gieshübel, Obersalzbrunn, Preblau, Rohitsch-Sauerbrunn.

b) *Alkalische Wässer mit wesentlichem Kochsalzgehalt* (alkalisch-muriatische Quellen): Warme Quelle: Ems. Kalte Quellen: Gleichenberg, Kronthal, Luhatschowitz (mit Brom- und Jodgehalt), Offenbach a. M., Selters, Szczawnica, Tönnistein, Weilbach (Lithionquelle).

II. Glaubersalzwässer.

a) Warme Quellen: Bertrich, Carlsbad.

b) Kalte Quellen: Augustusbad, Füred, Marienbad, Ofen, Rohitsch, Salzquelle in Franzensbad, Sulzbach, Tarasp-Schuls.

¹⁾ Nach der Zusammenstellung im „Reichs-Medicinal-Kalender“. Alphabetisch geordnet.

III. Bitterwässer.

Birmenstorf, Birresborn, Friedrichshall, Ofen (Hunyadi, Apenta), Püllna, Saldschitz, Sedlitz.

IV. Kochsalzwässer.

1. *Einfache Kochsalzwässer*: Kalt: Homburg, Kissingen, Kronthal, Mergentheim, Neuhaus, Srebrenica. Warm: Baden-Baden, Battaglia, Bourbonne les Bains, Ischia, Niederbronn, Soden, Wiesbaden.

2. *Soolen*: Warm: Hamm i. Westf., Nauheim, Oeynhausen, Soden (Soolsprudel). Kalt: Aigle les Bains, Arnstadt, Berlin (Admiralsgartenbad und Filialen), Bex, Colberg, Dürrenberg, Frankenhausen, Hall (bei Innsbruck), Hall (Württemberg), Hubertusbad, Ischl, Jaxtfeld, Juliushall, Kösen, Orb, Pyrmont, Reichenhall, Rheinfelden, Salzgungen, Schmalkalden, Schöningen, Soden, Suderode, Suhl, Sulza, Sülz, Wittekind, Wimpfen.

3. *Jod- und bromhaltige Soolen*: Adelhaidquelle (Heilbrunn b. Tölz), Alstaden, Belohrad, Cammin, Dürkheim, Elmen, Goczalkowitz, Hall (Oberösterreich), Inowrazlaw, Königsdorf-Jastrzemb, Krankenheil, Kreuznach, Münster a. St. (warm), Säckingen, Salzdetfurth, Salzschlirf, Saxon-les-Bains, Sodenthal, Sulzbrunn, Wildeggen.

V. Eisenwässer.

a) *Reine Eisenquellen*: Brückenau, Freienwalde, Hermsdorf, Hitzacker, Imnau, Königswart, Liebenstein, Lobenstein, Marienbad (Ambrosius- und Carolinenquelle), Reinerz, Schwalbach, Schwarzbach, Spa, Steben, Vallach.

b) *Alkalische und alkalisch-salinische Eisensäuerlinge*: Althaide, Bartfeld, Carlsbrunn, Cudowa, Eberswalde, Elster, Franzensbad, Flinsberg, Godesberg, Kellberg, König-Otto-Bad, Lauchstedt, Trebnitz.

c) *Erdig-salinische Eisensäuerlinge*: Antogast, Augustusbad, Bocklet, Charlottenbrunn, Driburg, Freiersbach, Griesbach, Guberquelle, Gutenberg, Hofgeismar, Kohlgrub, Langenau, Levico, Leukerbad, Lieberwerda, Malmedy, Niedernau, Pausa, Petersthal, Polzin, Pyrmont, Rappoltsweiler, Rehbürg, Rippoldsau, Roncesgno, Rothenbrunnen, Schuls, St. Moritz, Ueberlingen, Vals, Wilhelmsbad.

d) *Eisenwässer mit besonderem Gehalt an schwefelsaurem Eisenoxydul*: Alexisbad, Altenau, Frutigen, Hermannsbad-Lausigk, Levern, Muskau, Weinheim.

e) *Eisenwässer mit Arsengehalt*: Guberquelle, Levico, Roncesgno.

VI. Schwefelwässer.

Warme Quellen: Aachen, Aix-les-Bains, Baden (Aargau), Baden (bei Wien), Bonn (Ot. Freiberg), Burtscheid (stark kochsalzhaltig), Landeck, Lavey, Mehadia (Herkulesbäder), Ofen, Pistyan, Schinznach, Trentschin-Teplitz (Ungarn), Töplitz (Warasdin); die Pyrenäen-Bäder: Amélie-les-Bains, Bagnères de Luchon, Barèges, Eaux Bonnes, Eaux Chaudes, La Preste, Vernet. Kalte Quellen: Alveneu, Bentheim, Eilsen, Gurnigel, Hechingen, Heustrich, Langenbrücken, Langensalza, Lenk, Nenndorf, Oldesloe, Reutlingen, Rietbad, Sandefjord, Stachelberg, Sebastiansweiler, Sulzburg, Tennstedt, Weilbach.

VII. Erdige oder kalkhaltige Mineralwässer.

Kalt: Adelholzen, Biembach, Boll, Contrexéville, Inselbad, Lippspringe, Radein, Weissenburg, Wildungen. Warm: Bormio, Lauterbach, Leuk, Lippspringe, Nieder-Urnen, Osterfingen, Weissenburg.

VIII. Indifferente Thermen.

(Der Temperatur nach in absteigender Reihenfolge.)

Teplitz, Hofgastein, Wildbad-Gastein, Warmbrunn, Römerbad (bei Tüffer), Wildbad (Württemberg), Pfäfers und Ragaz, Romane, Neuhaus (Steyermark), Schlangenbad, Landeck, Johannsbad, Vöslau, Rajecz-Teplicz, Warmbad (bei Wolkenstein), Wiesenbad, Brennerbad, Villachbad, Tobelbad, Badenweiler, Liebenzell, Szliacs, Töplitz (Krapina), Plombières, Bormio, Ischia.

IX. Moorbäder.

Aibling, Aix les Bains, Andeer, Barèges, Belohrad, Bertrich, Bocklet, Bourbonne, Brückenau, Carlsbad, Cudowa, Eberswalde, Elster, Flinsberg, Franzensbad, Freienwalde, Greifswald, Gurnigell, Ischl, Kellberg, Kissingen, Königswart, Landeck i. Schl., Langenau, Liebwerda, Lobenstein, Marienbad, Meinberg, Muskau, Nenndorf, Pistyan, Plombières, Polzin, Pyrmont, Reiboldsgrün, Reinerz, Schmiedeberg, Schönberg, Schwalbach, Steben, Teplitz.

X. Sandbäder.

Berka a. d. Ilm, Berlin, Blasewitz, Flinsberg, Königsbrunn, Köstritz, Neuwittelsbach, Schönberg, Travemünde (Seesandbäder), Wiesbaden.

XI. Klimatische Curorte.

Deutsche Winterstationen: St. Andreasberg, Baden-Baden, St. Blasien, Falkenstein, Görbersdorf, Honnef, Reiboldsgrün, Soden, Todtmoos, Wiesbaden, Wilhelmshöhe.

Höhencurorte der Alpen: Andeer, Andermatt, Arosa, Campfeer, Campiglio, Churwalden, Davos, Glion, Leysin sur l'Aigle, Pontresina, Samaden, Splügen, St. Moritz, Zuoz.

Winterstationen am Südalbhang der Alpen: Arco, Aussee, Bex, Bormio, Bozen, Cadenabbia, Clarens, Gardone, Gries, Les Avants, Locarno, Lugano, Meran, Montreux, Pallanza, Saló, Vevey.

Winterstationen des südlichen Frankreichs, der Küsten und Inseln des Mittelmeeres: Abbazia, Acireale, Ajaccio, Alassio, Bordighera, Cannes, Capri, Catania, Corfu, Hyères, Lussin piccolo, Malaga, Mentone, Monte Carlo, Nervi, Nizza, Ospedaletti, Palermo, Pau, Pegli, Pisa, Rapallo, San Remo, Sestri-Levante, Spezia, Venedig.

Winterstationen im subtropischen Gebiete: Aegypten, Algier, Madeira, Teneriffa.

Klimatische Sommercurorte: Achensee, Adelholzen, Admont, Altenberg, Altenbrak, Alp Piora, Antogast, Arnstadt, Auerbach, Aussee, Axenstein, Baadersee, Badenweiler, Beatenberg, Bellaggio, Belohrad, Berchtesgaden, Berggiesshübel, Berka, Berneck, Bistritz, Blankenburg i. H. und i. Th., Blankenhain, St. Blasien, Boll, Bregenz, Brennerbad, Brixlegg, Bruneck, Bürgenstock, Cannstatt, Charlottenbrunn, Clausthal, Cortina, Dissentis, Eberswalde, Eichwald, Eisenach, Elgersburg, Engelberg, Fladnitz, Flims, Flinsberg, Frankenhausen, Friedrichroda, Frauensee, Fusch, Gais, Garmisch-Partenkirchen, Georgenthal, Gernsbach, Gersau, Giessbach, Glion, Gmunden, Gossensass, Gottleuba, Grindelwald, Grund, Hall i. Tyrol, Harzburg, Heiden, Helmstadt, Herrenalb, Hofheim, Igls, Ilmenau, Ilsenburg, Immenstadt, Innichen, Interlaken, Ischl, Jenbach, Jugenheim, Kainzenbad, Kitzbühel, Kloster, Kochel, Köstritz, Kreuth, Krumbad, Lauenstein, Lauterberg, Lauterbrunnen, Leysin, Liebenstein, Lienz, Lindenfels i. Odenwald, Lippspringe,

Lofer, Loschwitz, Maderanerthal, Magglingen, Mellau, Millstatt, Mittenwald, Mondsee, Mühlach, Mürren, Muggendorf, Niederaschau, Oberhof, Oberstdorf, Olbernhau, Osterode, Pörschach, Präbichl, Prags, la Prese, Prien, Rabbi, Rastenberg, Rehburg, Reichenau, Reinerz, Rigi, Ronneburg, Rudolstadt, Ruhla, Sachsa, Salzung, Schandau, Schluchsee, Schmalkalden, Schömburg, Schreiberhau, Schruns, Schwarzbach, Schwarzenberg, Schweigmatt, Seeg, Seeon, Seewis, Sexten, Sils-Maria, Silvaplana, Sterzing, Streitberg, Suderode, Suhl, Tabarz, Tarvis, Tegernsee, Thal, Thale, Tharandt, Toblach, Todtmoos, Traunstein, Triberg, Unken, Villach, Waidring, Walchensee, Wallenstadt, Weesen, Weggis, Weida, Weissenburg, Wengen, Wernigerode, Wiesen, Wiesenbad, Wildemann, Wilhelmshöhe, Wolfach, St. Wolfgang, Zell am See, Zugerberg, Zwieselbad.

XII. Traubencurorte.

Acireale, Aigle, Badenweiler, Bex, Boppard, Bozen, Dürkheim, Edenkoben, Eppan, Gleisweiler, St. Goarshausen, Gries, Honnef, Kaltern, Kreuznach, Laubbach, Meran, Montreux, Neustadt, Rüdesheim, Sondrio, Vevey, Wiesbaden.

XIII. Wasserheilstätten.

Alexandersbad, Augustusbad, Aussee (Alpenheim), Baden-Baden, Berlin, Blasewitz, St. Blasien, Boppard, Brunnthal bei München, Clausthal, Cleve, Dietenmühle (Wiesbaden), Eckerberg, Eichwald, Eisenach, Elgersburg, Feldberg, Flinsberg, Friedrichroda, Gernsbach, Giessbach, Giesshübel, Gleisweiler, Godesberg, Goslar, Gräfenberg, Hainstein, Hals, Harzburg, Heidelberg, Hermsdorf, Herrenalb, Hofheim, Hornegg, Hubertusbad, Ilmenau, Ilsenburg, Immenstadt, Inowrazlaw, Jordanbad, Karlsruhe, Kaltenleutgeben, Kellberg, Kiel, Kleinen i. M., Königsbrunn, Königsstein, Konstanz, Kreischa, Krusches Höhe, Laichingen, Landeck, Laubbach, Lautenberg, Liebenstein, Lindenfels i. Odenwald, Lindenhof (Wiesbaden), Lobenstein, Mammern, Marienberg, Mergentheim, Meran (Schreibers Hygiea), Michelstadt, Nassau, Nerothal (Wiesbaden), Neuwittelsbach, Niederwalluf, Oberhof, Passau, la Prese, Pullach, Rheinau, Rolandseck, Schöneck, Schönbüchel, Schreiberhau, Schwarzenbach, Schweizermühle, Sodenthal, Sonneberg, Sophienbad, Stein, Stür, Suderode, Teinach, Thalkirchen, Tharandt, Triberg, Wiesenbad, Wilhelmshöhe, Wolfsanger, Woltersdorf, Zuckmantel, Zwischenahn.

XIV. Sanatorien für Lungenkranke.

Altenbrak, Andermatt, Andreasberg, Arosa, les Avants, Baden-Baden, Badenweiler, Blankenhain, St. Blasien, Clausthal, Davos, Falkenstein, Fridau, Görbersdorf, Hohenhonnef, Inselbad (Heilanstalt für Asthmatiker), Köppelsdorf, Leysin, Maloja, Mont-Caux, Nordrach i. Schwarzwald, Rehburg, Reiboldsgrün, Reichenhall, Neu-Schmecks (Ungarn), Schömburg, Seelisberg-Sonnenberg, Sülzhain, Stachelberg, Todtmoos.

XIVa. Volksheilstätten für Lungenkranke

in Deutschland, Oesterreich und der Schweiz.

Albertsberg b. Reiboldsgrün, Alland b. Wien, St. Andreasberg i. Harz, Blankenfelde b. Berlin, Dannenfels a. Donnersberg, Davos-Dorf, Dürheim i. Schwarzwald, Falkenstein i. Taunus, Görbersdorf, Grabowsee bei Berlin, Harlaching bei München, Heiligenschwendi a. Thuner See, Königsberg bei

Goslar, Malchow bei Berlin, Neuenhain bei Soden, Planegg bei München, Rehburg (Hannover), Ruppertshain im Taunus, Schömburg im Schwarzwald, Stiege und Sülzhain im Harz.

XV. Kinderheilstätten.

Bereck s. m., Colberg, Dürrheim i. Schwarzwald, Duhnen bei Cuxhaven, Flinsberg, Frankenhausen, Schwäbisch-Hall, Inowrazlaw, Kösen, Kreuznach, Kissingen, Gross-Müritz, Norderney, Orb, Reichenhall, Rothenfelde, Salzdettfurth, Salzuflen, Sülze, Sulza, Sylt, Wyk, Zoppot.

XVI. Seebäder.

Ostseebäder: Aaroe-Sund-Fährhof, Ahlbeck, Altheikendorf, Apenrade, Augustusbad, Binz, Boltenhagen, Cammin, Colberg, Crampas, Cranz, Deep, Divenow, Doberan (Heiligendamm), Düsternbrook, Fehmarn, Glücksburg, Gross-Müritz, Göhren, Heringsdorf, Klampenborg, Koserow, Lohme, Marienlyst, Misdroy, Niendorf, Putbus-Lauterbach, Rewahl, Rügenwaldermünde, Sassnitz, Scharbeutz, Schwarzort, Sellin, Stolpmünde, Swinemünde, Thiessow, Travemünde, Vilm, Warnemünde, Westerplatte (Neufahrwasser), Zingst, Zinnowitz, Zoppot. Nordseebäder: Altenbruch, Amrum (Witt-dünn, Kniepsand), Blankenberghe, Borkum, Büsum, Cuxhaven, Dangast, Fanö, Föhr (Wyk), Helgoland, Heyst, Juist, Norderney, Ostende, Scheveningen, Spiekeroog, Sylt. Englische Seebäder: Brighton, Hastings, Insel Jersey, Insel Wight, Margate, Ramsgate. Französische Seebäder: Arcachon, Biarritz, Boulogne, Dieppe, Havre de Grace, Les Sables, Royan, Trouville, Villers-sur-Mers. Oesterr. Mittelmeerküste: Abbazia, Lussin piccolo, Porto-Rose. Italien: Ischia, Livorno, Rapallo. Spanien: St. Sebastian.



Register.

(Die fettgedruckten Ziffern weisen auf die ausführliche Bearbeitung des betreffenden Begriffs hin. — R. bedeutet „Recept“.)

Abasie, Astasie- 74.
 Abdomen, allgemeine Auftreibung
 des 381. 412.
 —, Einziehung des 381.
 Abscess, Leber- **440**.
 —, Mediastinal- **274**.
 —, Milz- 452.
 —, subphrenischer 417.
 Acarus folliculorum 592.
 —, scabiei 604.
 Accesoriuskrampf 60.
 Accommodationslähmung 21.
 Acetongeruch aus dem Munde 325.
 Acetonreaction 701.
 Achorion Schoenleinii 605.
 Achromatopsie 76.
 Achsendrehung des Darms 397.
 — des Stiels von Ovarialgeschwülsten
 545.
 Achylia gastrica 358.
 — —, nervöse 379.
 Acida (R.) 747.
 Acne necrotica 593.
 —, rosacea **592**.
 —, syphilitica 563. 564.
 —, varioliformis **593**.
 —, vulgaris **592**.
 Adipositas cordis **307**.
 —, universalis **711**.
 Adstringentia (R.) 748.
 Aegophonie 213.
 Äquivalent, psychisch-epileptisches
 82.
 Affenhand 121.
 After, Inspection des 381.
 —, widernatürlicher 400.
 Ageusis 22. 41.
 Agoraphobie 70.

Agraphie 20.
 Akinesia algera 71.
 Akorie 378. -
 Akromegalie 69.
 Akroparästhesie 70.
 Aktinomyces 695.
 Aktinomycosis **695**.
 Aktinomykose, siehe auch Strahlen-
 pilze.
 — der Lunge **258**.
 — der Mundhöhle **331**.
 Albuginitis syphilitica 570.
 Albuminurie, cyklische 458. 478.
 —, febrile 469.
 —, Nachweis der 458.
 — bei Nervenkrankheiten 25.
 —, physiologische 478.
 —, transitorische 478.
 Alcoholneuritis 29.
 Alexander-Adam'sche Operation 524.
 Alkalien (R.) 748.
 Allochirie 7.
 Alopecia areata **604**.
 — bei Nervenkrankheiten 22.
 —, syphilitica 561. 566.
 Alternirende coincidirende Paralyse
 141.
 Alveolarectasie 218.
 Amara 361. (R.) 748.
 Amaurose 21. 76.
 Amblyopie 21. 76.
 Amenorrhoe **512**.
 Amnestische Aphasie 19. 20.
 Amoeba coli 677.
 Amphorisches Bronchialathmen 212.
 Amphorischer Klang 211.
 Amyloidleber **427**.
 Amyloidniere **479**.

- Amyloidose **479**.
 Anacidität 354.
 Anaemia gravis **724**.
 — infantum pseudoleukaemica **732**.
 — spastica 23.
 Anämie, einfache **719**.
 —, Hirn- 149.
 —, perniciöse **724**.
 — des Rückenmarkes **101**.
 Anaesthesia dolorosa 32. 74.
 — gustatoria 41.
 Anästhesie 4.
 —, cerebrale 31.
 — der Haut 31.
 —, Hemi- 31.
 — der Kehlkopfschleimhaut 188.
 — in Nase und Kehlkopf 24.
 —, partielle 4.
 —, periphere 32.
 —, sensorische 5.
 —, spinale 32.
 — des Trigemini 33.
 Anarthrie **19**.
 Anchylostomum duodenale **411**.
 Aneurysma der Brustaorta **321**.
 Aneurysmen der Arteria vertebralis
 und basilaris 137.
 —, Herz- 305.
 Angina **335**.
 — Ludovici **334**.
 — pectoris spuria 310.
 — syphilitica 567.
 — vasomotoria 311.
 Angioneurotisches Oedem, acutes
 69.
 Anidrosis bei Nervenkrankheiten 23.
 Anorexia nervosa 378.
 Anosmie 22. 41.
 Anschoppung der Lunge 228.
 Antemetica (R.) 749.
 Anthelminthica 749.
 Anthidrotica (R.) 749.
 Anthrax **690**.
 Anthropophobie 70.
 Antiasthmatica (R.) 749.
 Antidiarrhoica (R.) 748.
 Antihysterica (R.) 754.
 Antineuralgica 35. (R.) 749.
 Antipyretica (R.) 750.
 Antirheumatica (R.) 750.
 Antiseptica, innerliche (R.) 750.
 Antistreptokokkenserum 626.
 Antisyphilitica (R.) 750.
 Anurie 456.
 — bei Nervenkrankheiten 25.
 Aorta abdominalis, Embolie der 101.
 Aorta abdominalis, Thrombose der
 101.
 Aortenklappen, Insufficienz der **292**.
 Aortenostium-Stenose **294**.
 Aortensystem, Enge des **323**.
 Aphasie **19**.
 —, amnestische 20.
 —, ataktische 20.
 —, literale 20.
 —, sensorische 19.
 Aphonia spastica 188.
 Aphthen **328**.
 —, Bednar'sche 328.
 Aplasia uteri **510**.
 Apoplectische Cyste 153.
 — Narbe 153.
 Apoplectischer verzögerter Insult 154.
 Apoplexia fulminans 154.
 —, nervosa 159.
 —, sanguinea **152**.
 Apoplexie, verzögerte 158.
 Appendicitis **389**.
 Aprosexia 339.
 Apyrexiën des Recurrens 653.
 — der Malaria 681.
 Arachnitis 146.
 — spinalis **98**.
 — chronica spinalis 99.
 Arc de cercle 75.
 Archineuron, s. Neuron.
 Armlähmung 52.
 Armmuskeln, Krampf in den 62.
 Arseniklähmung 30.
 Arteria basilaris, Aneurysma der 137.
 — mesaraica superior, Embolie der
 403.
 —, Thrombose der 403.
 — vertebralis, Aneurysmen der 137.
 Arterien, Schlängelung 280.
 Arterio-capillary fibrosis 476.
 Arteriosclerosis **318**.
 Arthritis cronica **612**.
 — deformans **612**.
 — divitum 707.
 — nodosa 613.
 — pannosa 612.
 — pauperum 612.
 — urica **707**.
 — vera **707**.
 Arthrogyposis 62.
 Arthropathie tabétique 117.
 Arythmie bei Nervenkrankheiten 24.
 Arzneixantheme **597**.
 Ascaris lumbricoides **410**.
 Ascites **422**.
 —, abgekapselter 420.

Ascites adiposus 421.
 —, chyliformis 421.
 Aspermatus 580.
 Asphyxie, locale 32.
 Aspirationspneumonie 225.
 Associationsfasern 139.
 Astasie-Abasie 71. 74.
 Asteatosis cutis 592.
 Asthenopie 70.
 Asthma bronchiale 202.
 — nervosum 202.
 — thymicum 275.
 — uraemicum 467.
 Ataktische Aphasie 20.
 — Form der multiplen Neuritis 28,
 — Schrift 20.
 Ataktischer Nystagmus 15.
 Ataxie 14.
 —, acute bulbäre 108.
 —, acute heilbare 28.
 —, cerebellare 14. 141.
 —, hereditäre 119.
 —, locomotrice progressive 115.
 —, literale 170.
 Athetosebewegungen 11.
 Athetosis 87.
 Athmen, Compressions- 263.
 —, metamorphosirendes 212.
 —, unbestimmtes 212.
 Athmung, Mund- 173.
 Athmungsfrequenz, gesteigert 208.
 —, verringert 208.
 Athmungsphänomen, Cheyne-Stokes-
 sches 24. 208.
 Athmungsstuhl, Rossbach-Zoberbier-
 scher 221.
 Athmungstypus, abdominaler 208.
 —, costaler 208.
 Atonie des Magens 377.
 — der Muskeln 9.
 Atresia hymenalis 508.
 — uterina 509.
 — vaginalis 508.
 Atrophia uteri praecox 519.
 — viridis 433.
 Atrophie, glatte, des Zungenrückens
 326.
 — der Knochen bei Nervenkrank-
 heiten 23.
 — der Leber, acute gelbe 442.
 — —, braune 427.
 — —, cyanotische 426.
 — —, einfache 427.
 — —, melanämische, 427.
 — —, rothe 426.
 — musculaire progressive 120.

Attitudes passionelles 75.
 Aufstossen, nervöses 376.
 Augen, conjugirte Ablenkung der
 138. 154.
 Augenmuskellähmungen 42.
 Augenstörungen bei Nervenkrank-
 heiten 20.
 Aura des Bronchialasthmas 203.
 —, epileptische 80.
 — bei Hysterie 74.
 Ausspülungen, Mittel zu (R.) 755.
 Autointoxication 66.
 Autoskopie des Kehlkopfs 178.
 Azoospermie 580.

Bacterurie 500.
 Bäder, Uebersicht der 758.
 Balanitis gonorrhoeica 554.
 Balanopostitis 591.
 Bandwürmer 408.
 — (R.) 749.
 Bantingcur 714.
 Barlow'sche Krankheit 734.
 Bartholin'sche Drüse, Entzündung
 der 533.
 Basis cerebri, Erkrankung der 141.
 Bauch, locale Auftreibung des 413.
 Bauch, Dämpfung des 382. 413.
 Bauchfellentzündung, acute 415.
 — chronische 419.
 Bauchfell, Neubildungen und Para-
 siten des 424.
 Bauch, Fluctuation des 413.
 Bauchgeschwülste 413.
 Bauchmuskeln, Lähmungen der 55.
 Bauch, abnorme Resistenz und Druck-
 schmerz des 381.
 Bauch, vermehrte Resistenz des 413.
 —, Schmerz des 413.
 Bauch, circumscriphte Vorwölbungen
 des 381.
 Bauchwassersucht 422.
 Beckenbindegewebe, Tumoren des
 550.
 Bednar'sche Aphthen 328.
 Behring's Blutserumtherapie 668.
 Bein, Lähmungen des 55.
 Beinmuskeln, Krampf in den 62.
 Bellocq'sche Röhre bei Nasenbluten
 178.
 Beri-Beri 28.
 Beschäftigungskrämpfe 62.
 Beschäftigungsneurosen, coordina-
 torische 62.
 Bettpissen, nächtliches 502.
 Beulenpest 687.

- Bewusstsein, depressive Störungen des 19.
 —, irritative Störungen des 19.
 Biliöses Typhoid 654.
 Bittermittel 361. (R.) 748.
 Bladder, irritable, bei Nervenkrankheiten 25.
 Blande Delirien 19.
 Blasenblutung 456.
 Blasencatarrh 497.
 Blasen Gebärmutterfisteln 537.
 Blasenkrebs 501.
 Blasenscheidenfisteln 537.
 Blasensteine 501.
 Blasenstenosmus 498.
 Blasenwurm 408.
 Blase, Untersuchung der 497.
 —, Zottenkrebs der 501.
 Blausucht 297.
 Bleichsucht 721.
 Bleigicht 707.
 Bleilähmung 30.
 Bleisaum am Zahnfleisch 325.
 Blepharospasmus 59.
 Blinddarmentzündung 389.
 Blindheit, Wort- 19.
 Blödsinn, postepileptischer 82.
 Blutarmuth 719.
 Blutbrechen 355.
 — bei Nervenkrankheiten 24.
 Bluterkrankheit 736.
 Blutfleckenkrankheit 734.
 Blut, freie Körnchenbildungen im 719.
 Blutkörperchen, rothe 215.
 Blut, Krankheiten des 717.
 Blutkrankheiten, Diagnostik der 717.
 Blut, Tuberkelbacillen im 257.
 Borborygmi 382.
 Botriocephalus latus 408.
 Boucardie 310.
 Bozeman-Fritsch'scher Katheter 517.
 Bradycardie 281. 311.
 — bei Nervenkrankheiten 24.
 Braun'sche Spritze 517.
 Brechdurchfall 388.
 Bromidrosis 604.
 Bronchialabgüsse, fibrinöse 215.
 Bronchialasthma, Aura des 203.
 Bronchialathmen 212.
 —, amphorisches 212.
 Bronchialcatarrh, acuter 191.
 —, chronischer 194.
 Bronchiectasen 194. 239.
 Bronchien, Krankheiten der 191.
 Bronchien, Krankheiten der, Diagnostik 191.
 Bronchitis, capilläre 192.
 — diffusa 192.
 — fibrinosa 198.
 — putrida 197.
 — sicca 194.
 Bronchoblennorrhoe 194.
 Bronchophonie 213.
 Bronchopneumonie 225.
 Bronchorrhoea serosa 194.
 — simplex 194.
 Bronchostenose 206.
 Bronzediabetes 701.
 Bronzed skin 68.
 Bronzekrankheit 68.
 Brown-Séguard'sche Spinallähmung 96.
 Bruit de pot fêlé 211.
 Brustorta, Aneurysma der 321.
 Brustfellentzündung 258; s. a. Pleuritis.
 Brusthautödem 207.
 Brustkorb s. Thorax.
 Bubo 559.
 Bubonen, indolente 561.
 Bubonenpest 687.
 Buhl's Desquamativpneumonie 245.
 Bulbärmyelitis, acute 134.
 Bulbärparalyse, acute entzündliche 134.
 — apoplectiforme 135.
 — progressive amyotrophische 132.
 — Pseudo- 134.
 — Pseudo-, acute 136.
 Bulbusarterien, Embolie und Thrombose der 136.
 Bulimie 4. 71. 378.
 Buttersäure im Magen 353.
 Cadaverstellung der Stimmbänder 186.
 Cachexia strumipriva 68.
 Caestoden 408.
 Capacität, vitale, der Lunge 209.
 Capsula interna 139.
 Caput Medusae 425. 437.
 — obstipum paralyticum 49.
 — spasticum 49. 60.
 Carbonatsteine 490.
 Carcinom des Darms 395.
 — des Kehlkopfes 190.
 — der Lunge 258.
 — des Magens 368.
 — der Speiseröhre 346.
 — s. a. Krebs.
 Cardia, Krampf der 376.

- Cardialgie 377.
 Cardiographie 280.
 Cardiospasmus 376.
 Cardiotonica (R.) 751.
 Carnification der Lunge 229. 236.
 Caries der Zähne 325.
 Carotiden, Hüpfen oder Klopfen der 280.
 Catarrhalische Geschwüre im Kehlkopf 179.
 — Pneumonie 225.
 Catarrh sec 194.
 Cauda equina, Geschwülste der 129.
 Centralwindungen, psychomotorische, Erkrankung der 138.
 Centralwindung, vordere 1.
 Cephalaea 40.
 Cephalalgia nervosa 40.
 Cerebrale Anästhesie 31.
 — Kinderlähmung 162.
 — Neurasthenie 171.
 Cerebralparalyse spastische 120.
 — -rheumatismus 610.
 Cervixcarcinom 529.
 Cervixstenose 511.
 Chapman'scher Schlauch 673.
 Charcot-Leyden'sche Krystalle 199. 204. 215.
 — Vigouroux'sches Zeichen 67.
 Chasmus 61.
 Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen 24. 208.
 Chiragra 709.
 Chloasma 599.
 Chlorose 721.
 Cholämie 443.
 Choledochitis catarrhalis 428.
 — lithiasis 431.
 Cholera asiatica 655.
 — niere 464.
 — nostras 388.
 — typhoid 658.
 Cholerine 657.
 Cholestearinkrystalle 216.
 Chorda venerea 552.
 Chorditis vocalis inferior acuta 180.
 — — — chronica 181.
 Chorea, chronische progressive, der Erwachsenen 86.
 — electrica 75.
 — tische Bewegungen 10.
 — (St. Viti) 85.
 Chorioideatuberkel 146. 257.
 Choryza 174.
 — diphtherica 665.
 — syphilitica 568.
 Chvostek'sches Phänomen 93.
 Chylöse Pleuraflüssigkeit 217.
 Chylurie 504.
 Circulationsstörungen im Gehirn 148.
 Cirrhose der Leber, hypertrophische 438.
 — — —, secundäre biliäre 433. 439.
 — hypertrophique sans ascite avec ictère 439.
 Cirrhosis hepatis 435.
 — ventriculi 357.
 Clavus 74.
 Clitoriskrisen bei Nervenkrankheiten 26.
 Clownismus 75.
 Coccygodynie 39.
 Cohabitation, Schmerzen bei der 506.
 Coincidirende alternirende Paralyse 141.
 Collier de Venus 566.
 Coloptose 404.
 Colpitis 534.
 Coma 19.
 — diabeticum 701.
 —, postepileptisches 81.
 Comedo 592.
 Commotio cerebri 159.
 — medullae spinalis 102.
 Compensationstherapie 118.
 Compressionsathmen 263.
 — myelitis 104.
 Concretio pericardii 313.
 Concussio medullae spinalis 102.
 Condyloma latum 563.
 Condylomata acuminata 556.
 — (R.) 757.
 Condylome, spitze, der Vulva 532.
 Congestionen nach dem Kopfe 148.
 Conjunctivitis gonorrhoeica 557.
 Conjungirte Ablenkung der Augen 138. 154.
 Constitutionskrankheiten 697.
 Constringirender Schmerz 115.
 Contraction, paradoxe 16.
 Contractur der Muskeln 9.
 —, spastische 9.
 Contusion des Gehirns 160.
 Contusionspneumonie, traumatische 228.
 Convexitätsmeningitis 143.
 Cor adiposum 307.
 — bovinum 310.
 — villosum 313.
 Corona radiata veneris 562. 563.
 Corpora libera 613.

- Craniotabes 618.
 Crepitirendes Rasseln 213.
 Cri hydrencéphalique 146. 670.
 Crises gastriques 24. 377.
 Croup, Pseudo- 180.
 Crusta lactea 582.
 Curorte, Uebersicht der 758.
 Curschmann'sche Maske 196.
 — Spiralen 199. 204. 215.
 Cyste, apoplectische, des Gehirns 153.
 —, Ovarial- 423. 544.
 —, Pancreas- 450.
 Cystenniere 483.
 Cysticercus cellulosae 408.
 Cysticerken der Leber 449.
 — der Milz 453.
 Cystinsteine 490.
 Cystitis 497.
 Cystocele 520.
 Cystoskopie 455.
 Dactylitis syphilitica 573.
 Dammrisse 536.
 Darmatonie 404.
 Darmblutungen 402. (R.) 753.
 Darmcatarrh, acuter 384.
 —, chronischer 386.
 Darm, catarrhalische Geschwüre des 384.
 Darmeinklemmungen 397.
 Darmgeräusche, metallischer Beiklang der 382.
 Darm, gutartige Geschwülste des 395.
 —, Knotenbildung des 397.
 Darmkrisen 25, 382.
 Darmkrebs 395.
 Darm, künstliche Auftreibung des 382.
 —, Kollern des 382.
 Darmmeteorismus, Behandlung des 649.
 Darmneurosen 404.
 Darmparasiten 406.
 Darm, Plätschergeräusch des 382.
 Darmscheidenfistel 537.
 Darm, Strangulation des 399.
 —, tuberculöse Geschwüre des 393.
 Darmrohr, Verstopfungen des 397.
 Darmverengerung 397.
 Darmverschlingung 397.
 Darmverschluss 397.
 Dauercanülen bei Speiseröhrenverengerung 345.
 Dauersporen 690.
 Decussatio pyramidum 2.
 Deformationsankylose 613.
 Deformationsluxation 613.
 Degeneration, secundäre im Rückenmark 94.
 — —, aufsteigende 94.
 — —, absteigende 94.
 Delirien 19.
 — blande, muscitirende, furibunde, Inanitions- 19.
 Deltoideus, Lähmung und Atrophie des 52.
 Dementia paralytica 169.
 Derivantien bei Neuralgie 35.
 Dermatitis bullosae 587.
 — exfoliativa neonatorum 590.
 — papillaris capillitii 591.
 Dermatomyositis 616.
 Desinfectionsmaassregeln 659.
 Desquamativpneumonie, Buhl's 245.
 Diabetes decipiens 699.
 — insipidus 706.
 — mellitus 697.
 — —, intermittirender 699.
 Diätetik 359.
 — bei Phthisis 253.
 Diaphoresis 470.
 Diaphoretica (R.) 751.
 Diarrhoe (R.) 748.
 Diazoreaction, Ehrlich'sche 641.
 Dickdarm, syphilitische Geschwüre des 394.
 Dilatatio ventriculi 372.
 Dilatatorien, Schrötter'sche bei Kehlkopfstenose 182.
 Diphtherie 662.
 Diphtheriebacillus 662.
 Diphtherienephritis 466.
 Diplegia facialis 47. 133. 140.
 Diplococcus intracellularis (lanceolatus) (Weichselbaum-Jäger) 670.
 — lanceolatus pneumoniae 216. 228.
 Diplophonia 178.
 Diplopie 43.
 Discissio cervicis 511.
 Distanzgeräusch des Herzens 294.
 Distoma haematobium 504.
 Distomum hepaticum 449.
 Dittrich'sche Pfröpfe 197. 215. 216.
 Diurese, künstliche 470.
 Diuretica (R.) 751.
 Doehmius 411.
 Dolores osteocopi nocturni 571.
 Doppelte Glieder 617.
 Doppelton, Arteria cruralis 282.

Drucklähmung, chronische, des Rückenmarks **104.**
 Ducrey-Unna'scher Streptobacillus 557.
 Dünndarm, syphilitische Geschwüre des 394.
 Duodenum, Ulcus des 362, 366.
 Dura mater, Hämatom 142.
 Durchfall der Phthisiker (R.) 750.
 Durchpressgeräusch 342.
 Dysarthrie 19.
 Dyschromatopsie 76.
 Dysenterie **677.**
 —, secundäre 678.
 — (R.) 748.
 Dysgraphie 20.
 Dysidrosis 587.
 Dysmenorrhoe **513.**
 Dysmenorrhoea membranacea **514.**
 Dyspepsie, nervöse 379.
 — (R.) 747, 748.
 Dysphagia paralytica **351.**
 — spastica 59.
 Dysphagie 344.
 Dyspnoe 209.
 —, anämische 726.
 — bei Nervenkrankheiten 24.
 —, objective 209.
 —, subjective 209.
 Dyspnoea spastica 188.
 Dystrophia musculorum progressiva 123.
 Eau de Laville 711.
 Ebstein'sche Entfettungscur 714.
 Echinococcus der Leber **447.**
 — der Lunge **258.**
 — der Milz **453.**
 — der Niere **486.**
 — der Pleura **273.**
 — im Wirbelcanal 129.
 Eklampsia infantum 84.
 — parturientium 463.
 Ekzema **581.**
 — marginatum 606.
 — sykosiforme 582.
 Ekthyma syphiliticum 565.
 Elastische Fasern im Sputum 215, 249.
 Elektrizität, statische 17.
 Elektrische, quantitative Störungen der Nerven und Muskeln 18.
 Elektrode, differente 17.
 —, indifferente 17.
 Elephantiasis **600.**
 — vulvae 533.

Elongatio colli supravaginalis **511.**
 Embolie der Aorta abdominalis 101.
 — der Art. mesaraica superior 403.
 — der Bulbusarterien **136.**
 —, Fett- der Lunge 224.
 —, Luft- der Lunge 224.
 — der Rückenmarksgefäße 101.
 Embolische Gehirnerweichung **157.**
 — Prozesse in der Lunge **223.**
 Embryocardie 279.
 Emetica (R.) 751.
 Empfindungslähmungen, partielle 32.
 Empfindungsleitung, Verlangsamung der 6.
 Emphysema interstitiale 218.
 —, mediastini 219.
 —, subcutaneum 219.
 Emphysem, Lungen- **218.**
 —, substantives 218.
 —, substantielles 218.
 —, compensatorisches 218.
 —, vicariirendes 218.
 Empyema pulsans 210.
 Encephalitis **160.**
 —, acute hämorrhagische, der Erwachsenen 162.
 —, chronische 162.
 —, nicht eitrige 162.
 Encephalomalacia alba 158.
 — flava 158.
 — rubra 158.
 Endocardiale Geräusche 279.
 Endocarditis **284.**
 — gonorrhoeica 556.
 Endometritis acuta **514.**
 — chronica **514.**
 — exfoliativa **514.**
 — (R.) 757.
 Endothelkrebs der Pleura **272.**
 — des Bauchfells **424.**
 Englische Krankheit **617.**
 Entartungsreaction, elektrische 18.
 —, partielle 18.
 —, mechanische 17.
 Entbindungslähmungen 54.
 Enteritis catarrhalis acuta **384.**
 — chronica **386.**
 — haemorrhagica 384.
 — membranacea 387.
 Enteroklyse 659.
 Entfettungscuren 714.
 Enuresis nocturna **502.**
 Eosinophile Zellen im Sputum 215.
 — — im Blut 719.
 Ephelides 599.
 Epidermolysis bullosa hereditaria 596.

- Epididymitis gonorrhoeica 554.
 Epigastrische Pulsation 351.
 Epilepsia procursiva 82.
 — rotatoria 82.
 — (R.) 754.
 Epilepsie 80.
 —, Jackson'sche Rinden- 80. 83. 138.
 Epiphysenlösung, spontane 575.
 Epistaxis 177.
 Erbgrind 605.
 Erbrechen 355.
 — bei Nervenkrankheiten 24.
 —, nervöses 376.
 —, periodisches 377.
 Erbrochenes, Untersuchung des 355.
 Erb'sche Lähmung 54.
 Erb'sches Phänomen 93.
 Erb'scher Supraclavicularpunkt 54.
 Erethischer Habitus 715.
 Ergotin-Tabes 118.
 Erkältungsnephritis 468.
 Ernährungsklystiere 345.
 Erratische Fröste 287.
 Eructatio nervosa 376.
 Erysipelas 584.
 Erythema circinatum 594.
 — exsudativum multiforme 594.
 — gyratum 594.
 — Iris 594.
 — syphiliticum 562.
 Erythromelalgie 23. 70.
 Erythrocyten 717.
 Essigsäure im Magen 353.
 Estlander'sche Operation 268.
 Etat de mal 82.
 Eustrongylus gigas 504.
 Exanthematische Krankheiten 620.
 Excitantia (R.) 752.
 Exocardiale Geräusche 280.
 Exophthalmus 66.
 — paralyticus 43.
 Expectorantia (R.) 752.
 Expiratorische Verwölbungen der
 Brust 209.
 Exspirium, verlängertes 212.
 Facialislähmung 45.
 Facialisphänomen 93.
 Facies abdominalis 399.
 — myopathique 125.
 — peritonitica 416.
 Fäces, Diagnostik der 383.
 Fallende Sucht 80.
 Favus 605.
 Febres perniciosae et comitatae 684.
 Febris bullosa 587.
 Febris flava 687.
 — gastrica 356.
 — intermittens 681.
 Fehlschlucken 185.
 Feigwarzen 556.
 Feldbausch'scher Nasenrespirator 196.
 Ferripyrinwatte 178.
 Ferrometer 717.
 Fettembolie der Lunge 224.
 Fettleber 307.
 Fettleber 427.
 Fettnekrose 713.
 Fettsäurekrystalle 215.
 Fettsucht 711.
 Fieberhafte Erkrankung (R.) 748.
 Fiebertemperatur bei Nervenkrank-
 heiten 22.
 Fibrilläre Muskelzuckungen 11.
 Fibromyom des Uterus 525.
 Filaria sanguinis 504.
 Fistelstimme 178.
 Fleckensyphilid 562.
 Flecktyphus 650.
 Flexibilitas cerea der Knochen 79.
 619.
 Flockenlesen 640.
 Foetide Rhinitis 176.
 Foetor ex naso 173.
 — ex ore 325.
 Folliculargeschwüre 386.
 Folliculitis barbae 593.
 Fossa jugularis, Pulsation in der 280.
 Fothergill'scher Gesichtsschmerz 36.
 Franklin'sche Ströme 17.
 Frémissement cataire 277.
 Frequenz der Athmung 208.
 Freund'sche Operation 531.
 Fricke'scher Heftpflasterverband 554.
 Friedreich'sche Form der Tabes 119.
 Fröste, erratische 287. 689.
 Fuliginöser Belag der Lippen 325.
 Furibunde Delirien 19.
 Fussclonus 15.
 — -phänomen 16.
 Gähnkampf 61.
 Gährungen im Magen und Darm (R.)
 750.
 Gallebrechen 355.
 Gallenblasenschrumpfung 446.
 Gallenblase, Ulceration der 432.
 Gallenfarbstoffe im Sputum 217.
 Gallenfarbstoffreaction, Gmelin'sche
 430.
 —, Rosin'sche 430.
 Gallengries 432.

- Gallensteincolik 433.
 Gallensteine **431**.
 Gallenwege, Catarrh der **428**.
 —, Krebs der **445**.
 Gangrän, Lungen- 241.
 —, symmetrische, bei Nervenkrankheiten 23.
 Garrod'sche Fadenprobe (Nachweis von Harnsäure) 710.
 Gastralgie 377.
 Gastrectasie **372**.
 Gastrisches Fieber 646.
 Gastritis acuta 355.
 — atrophica 357.
 — chronica 357.
 — interstitialis 357.
 — parenchymatosa 357.
 — phlegmonosa 368.
 — toxica 368.
 Gastrodiaphanoskopie 352.
 Gastrodynie 377.
 Gastroenteritis (R.) 748.
 Gastroenterostomie 367. 372.
 Gastrolithen 371.
 Gastropiose 352. 404.
 Gastroskopie 352.
 Gastrostomie 372.
 Gastrosuccorrhoe 378.
 Gastroxynsis 379.
 Gaumen, weicher, Defecte des 335.
 —, —, syphilitische Perforation des 567.
 —, —, Vorwölbung des 334.
 Gebärmutter s. a. Uterus.
 Gehirnbau, Schema des 2.
 Gehirnkrankheiten, topische Diagnostik der **137**.
 Gehirn, multiple Sclerose **113**.
 Gehirnnerven, Lage der Kerne der, im Hirnstamm 131.
 Gehirnschenkel, Affection der 140.
 Gehirn s. a. Hirn.
 Gehör, Störungen des, bei Nervenkrankheiten 22.
 Geh- und Stehlähmung 74.
 Gelbes Fieber **687**.
 Gelbsucht 429.
 —, fieberhafte 444.
 Gelenkgicht 708.
 Gelenkneuralgien 39.
 Gelenke, Parästhesieen der 3.
 Gelenkrheumatismus, acuter **609**.
 —, chronischer **612**.
 —, hyperpyretischer 610.
 Gelenkstörungen bei Nervenkrankheiten 23.
 Genickstarre, epidemische **670**.
 Genitalien, weibliche, Entwicklungsfehler der **507**.
 —, —, innere Untersuchung der **507**.
 —, —, Verdoppelung der **508**.
 Geräusch, Lungenfistel- 213.
 — des gesprungenen Topfes 210.
 — des fallenden Tropfens 213.
 —, Wasserpfeifen- 213.
 Geruchsstörungen bei Nervenkrankheiten 22.
 Geruchsempfindung, Krankheiten der 41.
 Geruchshallucination 41.
 Geschlechtsorgane, männliche, Krankheiten der **551**.
 —, weibliche, Krankheiten der **505**.
 —, —, Diagnostik 505.
 Geschmacksstörungen bei Nervenkrankheiten 22.
 Geschmacksempfindung, Krankheiten der 41.
 Geschmackshallucinationen 41.
 Geschwülste des Hirns **163**.
 —, Rückenmarks- **129**.
 — s. a. Tumor, Neubildungen.
 Geschwüre des Kehlkopfes 179.
 Gesichtsatrophie, einseitige fortschreitende **65**.
 —, doppelseitige 65.
 Gesichtshypertrophie, halbseitige 65.
 Gesichtskrampf, masticatorischer 58.
 —, mimischer 58.
 Gesichtsfeldeinengung 21.
 Gesichtslähmung, mimische 45. 140.
 Gicht **707**.
 Gichtgeschwüre 708.
 Gichtniere 476.
 Gigantoblasten 718.
 Gin drinkers liver 436.
 Gingivitis 326.
 Glénard'sche Krankheit **403**.
 Globus 4. 73.
 Glomerulonephritis 465.
 Glossitis, acute parenchymatöse, phlegmonöse 330.
 Glossolabiopharyngealparalyse **134**.
 Glossospasmus 60.
 Glossy skin bei Nervenkrankheiten 22.
 Glottisödem **183**.
 Glotzaugenkrankheit **65**.
 Glykämie 698.
 Glykogen 698.
 Glykosurie 459. 703.
 —, Nachweis der 458.

- Glykosurie bei Nervenkrankheiten 25.
 Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction 430.
 Gonagra 709.
 Goitre exophthalmique 65.
 Gonokokken 552.
 Gonorrhoe 551.
 v. Gräfe'sches Symptom 66.
 Granularatrophie der Leber 436.
 — der Niere 476.
 Gratiolet'sche Sehstrahlung 139.
 Gravidität, Morbus Brightii der 462.
 Grippe 674.
 Grosshirnschenkel 3.
 Grüsskrampf 61.
 Gürtelgefühl 3. 115.
 Gürtelgeschwüre 393.
 Gürtelrose 37.
 Gummata 565.
 Guyon'sche Spritze 554.
 Gyrus angularis, linker, Erkrankung des 138.
 Habitus, emphysematöser 219.
 —, phthisischer 244.
 Hackenfuss 56. 111.
 Hämatemesis 363.
 — (R.) 753.
 Hämatidrosis bei Nervenkrankheiten 23.
 Haematocele retrouterina 549.
 Hämatocolpos 509.
 Hämatoidinkrystalle 215. 217.
 Hämatokrit 717.
 Hämatom der Dura mater 142.
 Hämatometra 509.
 Hämatomyelie 101.
 Hämatoporphyrinurie 456.
 Hämotorhachis 100.
 Hämatosalpinx 509. 539. 541.
 Hämaturie 456.
 Hämoglobinämie 738.
 Hämoglobingehalt des Blutes 717.
 Hämoglobinurie 456. 738.
 Hämometer 717.
 Hämopericardium 317.
 Hämophilie 736.
 —, renale 737.
 Hämoptoe 214.
 —, Behandlung der 255.
 Hämoptysis 214.
 Hämorrhagia cerebri 152.
 Hämorrhagieen in der Medulla oblongata und im Pons 135.
 Hämorrhagische Diathese 732.
 Hämorrhoidalbeschwerden 405.
 Hämorrhoidalknoten (R.) 756.
 Hämosiderinzellen 215.
 Hämostatica (R.) 752.
 Hämothorax 269.
 Haffkine's Impfungen bei Cholera 659.
 Hahnentritt 14.
 Halbmondförmiger Raum, Dämpfung des 211.
 Halbseitenläsion des Rückenmarks 96.
 Halsmuskel, Krampf in den 60.
 Halssympathicus, Lähmung des 23.
 Harnblasenkrisen bei Nervenkrankheiten 25.
 Harnblase s. Blase.
 Harndrang bei Nervenkrankheiten 25.
 Harngenitalfisteln 536.
 Harninfiltration 499.
 Harnorgane, Krankheiten der 454.
 —, Diagnostik 454.
 —, Tuberculose der 503.
 Harnruhr, einfache 706.
 Haube des Grosshirnschenkels 3.
 Haut, Anästhesie der 31.
 Hautjucken nach acuten exanthematischen Krankheiten, Behandlung des 631.
 Hautkrankheiten, Diagnostik der 581.
 Hautnerven, sensible 6. 7.
 Hautödem, acutes umschriebenes 596.
 Haut, Parästhesieen der 3.
 Hautreflexe 15.
 —, Steigerung der 15.
 —, Mangel der 15.
 Haut, Sensibilität der 3.
 —, Störungen der, bei Nervenkrankheiten 22.
 Heart, weakened 309.
 Heilserum 668.
 Heim'sche Pillen 751.
 Heiserkeit 178.
 Heiss hunger 378.
 Hektisches Fieber 250.
 Helminthiasis 406.
 Hemianästhesie 4. 31.
 Hemianopische Pupillenstarre 140.
 Hemianopsie, homonyme 21. 139.
 —, temporale 21.
 Hemiatrophia facialis progressiva 65.
 Hemichorea 85.
 — posthemiplegica 156.

- Hemiplegia angiotypica 64.
 — angiotypica 64.
 — ophthalmica 64.
 Hemiplegie 63.
 Hemiplegische Pupillenreaction 140.
 Hemiplegia alternans 135.
 — — cruciata 135.
 — — inferior 140.
 — — superior 140.
 Hemiplegie 9.
 —, typische 155.
 Hepatisation der Lunge, rothe 228.
 —, graue 229.
 —, gelbe 229.
 Hepatitis purulenta 440.
 Herdsymptome des Gehirns, indirecte 155.
 Herpes Iris 594.
 — labialis 325.
 — tonsurans 605.
 — zoster 37. 602.
 Herzaneurysmen, chronisch 305.
 Herzbeutel, Probepunction 280.
 Herzbeutelwassersucht 317.
 Herzdämpfung, Vergrößerung der 277.
 —, Verkleinerung der 277.
 Herzdilatation 309.
 Herzfehler, compensirter 289.
 —, angeborener 296.
 Herzfehlerzellen im Sputum 215.
 Herz, Fett- 307.
 Herzgegend, systolische Einziehung der 277.
 —, Vorwölbung der ganzen 276.
 Herzgeräusche 279.
 —, endocardiale 279.
 —, exocardiale 280.
 Herzgeschwülste 312.
 Herzgeschwür, acutes 285.
 Herzhypertrophie, idiopathische 309.
 —, plethorische 309.
 Herz, Incompensation des 299.
 Herzinsuffizienz 289.
 Herzklappenfehler 288.
 —, combinirte 298.
 Herzklappeninsuffizienz 279.
 —, absolute 279.
 —, relative 279.
 Herzklopfen, nervöses 311.
 Herzmuskelerkrankung 304.
 Herzmuskelzerreissung 305.
 Herzneurasthenie 310.
 Herz, Ochsen- 310.
 —, Parasiten im 312.
 Herzeruptur 306.
 Herzschwäche, nervöse 311.
 Herzspitze, fühlbares Schwirren 277.
 Herzspitzenstoss, Stärke des 276.
 —, Verlagerung des 276.
 Herzstenose, wahre 305.
 Herzsypphilis 307.
 Herztöne, Abschwächung aller 278.
 —, Galopprrhythmus 279.
 —, Metallklang der 279.
 —, Verdoppelung 278.
 —, Verstärkung aller 277.
 Herzuntersuchung mit Röntgenstrahlen 280.
 Heufieber 174.
 Hilfmuskeln, respiratorische, Lähmungen der 54.
 Himbeerzunge 326. 623.
 Hinterstränge, graue, Degeneration der 115.
 Hippus 21.
 Hirnabscess 160.
 Hirnanämie 149.
 Hirnblutung 152.
 Hirn, Circulationsstörungen im 148.
 —, Contusion 160.
 Hirnentzündung 160.
 —, eitrige 160.
 — s. a. Encephalitis.
 Hirnerschütterung 159.
 Hirnerweichung, embolische u. thrombotische 157.
 Hirngeschwülste 163.
 Hirnhautentzündung 145.
 —, chronische 146.
 Hirnhaut, harte, Entzündung der 141.
 —, weiche, acute Entzündung der 143.
 Hirnhyperämie 148.
 Hirnnerven, Bahn der motorischen 2.
 Hirnödeme 150.
 Hirn, Parasiten des 166.
 Hirnrinde, motorische Region 138.
 Hirnsinus, Thrombose und Thrombophlebitis der 146.
 Hirnsklerose, diffuse 162.
 Hirnsypphilis 167.
 Hirn, Traumen des 159.
 —, Verletzung des 160.
 — s. a. Gehirn.
 Hirsuties faciei 599.
 Hoden neuralgie 39.
 Hodensypphilis 570.
 Hodgkin's disease 730.
 Hühnerbrust 207. 617.
 Husteln 214.

- Hundswuth **693**.
 Huntington'sche Chorea 86.
 Husten 213.
 —, Reiz- 214.
 Hustenkrampf 61.
 Hutchinson'sches Spirometer 209.
 — Trias 575.
 — Zähne 325.
 Hydrocephalus **151**.
 — acutus 145.
 Hydromyelia 126.
 Hydronephrose **493**.
 Hydropericardium **317**.
 Hydrophobie 693.
 Hydropneumothorax **270**.
 Hydrops (R.) 751.
 — articularum intermittens 69.
 Hydrops s. a. Wassersucht.
 Hydrosalpinx 539.
 Hydrosarcocele syphilitica 570.
 Hydrotherapie bei Lungenschwind-
 sucht 253.
 Hydrothionurie 457.
 Hydrothorax **269**.
 Hydrops vesicae felleae 432.
 Hypacidität 369.
 Hypästhesie 4.
 Hyperämie des Rückenmarks 101.
 Hyperästhesie der Haut 5.
 — der Kehlkopfschleimhaut **188**.
 — des Magens 377.
 Hyperakusis 22.
 Hyperchlorhydrie 378.
 Hypergeusis 41.
 Hyperglykämie 698.
 Hyperidrosis **604**.
 — bei Nervenkrankheiten 23.
 Hyperkinensis, Krampf 10.
 Hyperosmie 22, 41.
 Hyperorexie 378.
 Hyperplasie der Thymus 275.
 Hyperpyretischer Rheumatismus 610.
 Hypertonie der Muskeln 9.
 Hypertrichosis **599**.
 — bei Nervenkrankheiten 22.
 Hypertrophie der Knochen bei Nerven-
 krankheiten 23.
 — der Leber 427.
 Hyperthyreoidation 66.
 Hypidrosis 23.
 — bei Nervenkrankheiten 23.
 Hypnose 77.
 Hypnotica (R.) 754.
 Hypophysis, Erkrankungen der 141.
 Hyposmie 41.
 Hysterie **72**.
 Hystero-Epilepsie 74.
 Hysteromyotomie 528.
 Jackson'sche Epilepsie 80. 83. 138.
 Ichthyosis **598**.
 Icterus catarrhalis **428**.
 — gravis 443.
 —, hämatogener 429.
 —, hepatogener 429.
 —, Resorptions- 429.
 —, Stauungs- 429.
 —, Urobilin- 437.
 Ictus laryngeus 188.
 Ileocöalgurren 382.
 Ileus, dynamischer 397.
 — paralyticus 397.
 Immunität 620. 632.
 Impetigo herpetiformis **586**.
 Impotenz **579**.
 — bei Nervenkrankheiten 25. 26.
 Inacidität 379.
 Inanitionsdelirien 19.
 Incontinentia alvi 25. 382.
 — urinae bei Nervenkrankheiten 25.
 Incontinenz des Pylorus 377.
 Incubationszeit 622.
 Indicanurie 457.
 Indigosteine 490.
 Induration, schiefrige 246.
 —, syphilitische 560.
 Infantes semicocci 574.
 Infarcte der Lunge **223**.
 Infektionskrankheiten, acute all-
 gemeine **621**.
 Influenza **674**.
 — -bacillus 674.
 Inhalation, Mittel zur 754.
 Insel, Erkrankung der 138.
 Inspiration, einseitige Abnahme einer
 Thoraxhälfte bei der 209.
 —, doppelseitige Abnahme der Brust
 bei der 209.
 Inspiratorische Einziehungen, doppel-
 seitig, einseitig 209.
 Insipirium, saccardirtes 212.
 Insufficienz, mechanische, des Magens
 372.
 — des Pylorus 377.
 Insufflation, Mittel zur 755.
 Insult, verzögerter apoplectischer 154.
 Intentionskrämpfe 11.
 Intentionstremor 10.
 Intercostalneuralgie 37.
 Intercostalräume, Druckschmerz 210.
 Intermittens anteponeus 683.
 — erratica 684.

Intermittens, lavirte 685.
 — postponens 683.
 — tertiana 683.
 Intoxication durch Phosphor 444.
 Intoxication s. a. Vergiftung.
 Intussusception des Darms 397.
 Invagination des Darms 397.
 Inversio uteri 524.
 Jodreaction, Rosin'sche 430.
 Irresein, präepileptisches 81.
 Irritable Breast 38.
 — Heart 71.
 — testis 39.
 Irritatio spinalis 71.
 Ischiagra 709.
 Ischias 38.
 — scoliotica 39.
 Ischuria inflammatoria 498.
 — paradoxa bei Nervenkrankheiten 25.
 Ischurie bei Nervenkrankheiten 25.
 Kakke 28.
 Katalepsie 79.
 Kataleptische Starre 13.
 Katharse 470.
 Kaumuskelkrampf 57.
 —, clonischer 58.
 —, tonischer 57.
 Kehlbass 178.
 Kehlkopf, Anästhesie im 24. 188.
 —, Bewegungen des 178.
 —, Carcinom 190.
 — Diagnostik 178.
 —, Fremdkörper im 179.
 —, Gefühl von Wundsein im 179.
 —, Geschwüre, Narben des 179.
 —, Hyperästhesie der 188.
 —, Krankheiten des 178.
 —, Lähmungen 185.
 —, Neubildungen des 190.
 —, Neuralgie des 188.
 —, Neurosen des 185.
 —, Parästhesie des 188.
 —, Sarkom 190.
 — tuberculose 189.
 Kehlkopfcatarrh, acuter 179.
 —, chronischer 181.
 Kehlkopfknorpel, Nekrose der 568.
 Keuchhusten 200.
 Kieferklemme 57.
 Kinderlähmung, cerebrale 162.
 —, spinale essentielle, atrophische 110.
 Klauenfuss 56.
 Klauenhand 53.

Klavierspielerkrampf 63.
 Kleinhirn, Erkrankung des 141.
 Klumpfuss, paralytischer 111.
 Klumpke'sche Lähmung 54.
 Knisterrasseln 213.
 Knochen, Atrophie und Hypertrophie bei Nervenkrankheiten 23.
 Knötchensyphilid 563.
 Knochenmark, himbeergeléeartiges 725.
 —, pyoides 727.
 —, lymphoides 727.
 Knotenbildung des Darms 397.
 Knotensyphilid 565.
 Kolporrhaphie 521.
 Kommabacillen 655.
 Kopfekzem, Salbe gegen 756.
 Kopfschmerz, habituel 40.
 Kothbrechen 355.
 Kothpartikel im Sputum 217.
 Kopftetanus 91.
 Krampf 10. 56.
 —, allgemeine Therapie des 57.
 —, clonischer 10.
 —, tonischer 10.
 Krallenhand 121.
 Kreisbogenstellung 75.
 Kretinismus, endemischer 68.
 Kyphoskoliose, Lungenatelectase bei 221.
 Kyrtonometer 209.
 Lachkrämpfe 61.
 Lähmung 8.
 —, anatomischer Sitz 9.
 —, atrophische 8.
 —, cerebrale 9.
 —, myopathische 10.
 —, periphere 10.
 —, schlaffe 9.
 —, spastische 9.
 —, spinale 9.
 Lähmungen der motorischen Nerven 42.
 Lähmungen s. a. Paralyse.
 Laënnec'sche Cirrhose der Leber 435.
 Läuse 604.
 Lagophthalmus cholericus 657.
 Landry'sche Paralyse 128.
 Langlebert'sches Suspensorium 554.
 Laryngitis catarrhalis acuta 179.
 — atrophica 181.
 — hypoglottica acuta 180.
 — chronica hypertrophica 181.
 — chronica 181.
 — siccata 179.

- Laryngospasmus 92. **187.**
 Laryngoskopisches Bild beim Anlaufen 179.
 — — bei der Inspiration 179.
 Larynxerysipel 586.
 Larynxkrisen bei Nervenkrankheiten 24.
 Lateralpulsion 89.
 Lateralsclerose, amyotrophische 125.
 Laxantia (R.) 753.
 Leberabscess **440.**
 Leber, Amyloid- **427.**
 Leberatrophie, acute gelbe **442.**
 —, braune 427.
 —, cyanotische 426.
 —, melanämische 427.
 —, rothe 426.
 Lebercirrhose **435.**
 —, secundäre biliäre 433.
 —, hypertrophische **438.**
 Lebercolik 428. 434.
 Leber, Cysticerken der 449.
 —, Echinococcus der **447.**
 —, Fett- **427.**
 Leberfleck 599.
 Leberfortsatz, zungenförmiger 434.
 Leber, gelappte 440.
 —, Hypertrophie der 427.
 —, Krankheiten der **424.**
 —, Diagnostik **424.**
 —, Muskatnuss- 426.
 —, Säufer- 436.
 —, Schnür- 428.
 —, Speck- 427.
 —, Stauungs- 426.
 Lebersyphilis **439.**
 Leber, Wander- 428.
 Leberwege, Krebs der **445.**
 Lenticulärgeschwüre 189. 245. 393.
 Lepa **607.**
 Leptomeningitis 98.
 — acuta spinalis 98.
 — chronica spinalis 99.
 Leptomeningitis cereбрalis acuta **143.**
 — — chronica fibrosa 146.
 Leube-Zenker'sche Divertikelsonde 349.
 Leukämie **727.**
 Leukocyten 718.
 Leukocytose 718.
 Leucoderma syphiliticum **566.**
 Leukopenie 718.
 Leukoplakia buccalis et lingualis 330.
 Lichen ruber **589.**
 — scrophulosorum **590.**
 Lichen syphiliticus 564.
 Lidkrampf 59.
 Lienterie 384.
 Ligamentum latum, Myome des 550.
 Linimente 756.
 Lipämie 712.
 Lipomatosis universalis **711.**
 Lippen, Geschwüre der 325.
 —, fuliginöser Belag der 325.
 —, Rhagaden der Mundwinkel 325.
 Literale Aphasie 20.
 — Paraphrie 20.
 Lithotripsie 501.
 Litten'sches Zwerchfellphänomen 51, 208.
 Little'sche Krankheit 120.
 Lobulus paracentralis 1.
 Löffler'scher Bacillus 662.
 Lues s. Syphilis.
 Luftembolie der Lunge 224.
 Luftröhrencatarrh, acuter **191.**
 Lumbago 615.
 Lumbalpunktion, Quincke'sche 99.
 Lunge, Anschoppung der 228.
 —, braune Induration der 299.
 —, Carnification der 229, 236.
 —, Dämpfung der 210.
 —, embolische Processe **223.**
 —, Fettembolie 224.
 —, Infarcte der **223.**
 —, Luftembolie 224.
 —, Probepunction der 216.
 —, thrombotische Processe **223.**
 Lungenabscess 236.
 Lungenaktinomykose **258.**
 Lungenatelectase **221.**
 Lungencarcinom **258.**
 Lungencirrhose 239.
 Lungenechinococcus **258.**
 Lungenemphysem **218.**
 Lungenfistelgeräusch 213.
 Lungengangrän 241.
 Lungengeschwür, chronisches 236.
 Lungengrenze, Tiefstand der oberen 212.
 Lungenkrankheiten, Diagnostik **207.**
 Lungenödem **222.**
 Lungenpest 687.
 Lungensarkom **258.**
 Lungenschwindsucht **243.**
 —, Diätetik bei 253.
 —, Hydrotherapie bei 253.
 —, klimatische Behandlung 254.
 — s. a. Phthisis.
 Lungenschwindsüchtige, Volksheilstalten für 254.

- Lungenspitze, Verbreiterung des Lungenschalls an der 212.
 Lungensyphilis 241.
 Lungen, Untersuchung der, mit Röntgenstrahlen 213.
 —, Verkleinerungen der 211.
 Lupus erythematosus **601**.
 — vulgaris **606**.
 Lustgarten'scher Bacillus 560.
 Lymphangitis, bei Schanker 559.
 Lymphämie 719.
 Lymphocytose 719.
 Lymphom, malignes **730**.
 Lymphosarkom 731.
 Lyssa **693**.
 Lyssophobie 694.

 Maculae tendineae 313.
 Männliche Genitalien, functionelle Störungen der **577**.
 —, Krankheiten der **551**.
 —, Diagnostik der Krankheiten der **551**.
 Magen, Atonie des 377.
 Magenausspülung 361.
 Magencatarrh, acuter **355**.
 —, chronischer **357**.
 Magendurchleuchtung 352.
 Magenerkrankungen, nervöse **375**.
 Magenerweiterung **372**.
 Magengegend, Auftreibung der 351.
 Magengeschwür, rundes **362**.
 —, Ruhecur bei 366.
 —, syphilitisches 368.
 —, tuberculöses 368.
 Magen, Hyperästhesie des 377.
 Magenkrampf 377.
 Magenkrebs **368**.
 Magen, künstliche Aufblähung 351.
 Mageninhalt, Buttersäure im 353.
 —, chemische Untersuchung des 353.
 —, Consistenz des 353.
 —, Essigsäure im 353.
 —, Menge des 353.
 —, mikroskopische Untersuchung des **354**.
 —, Milchsäure im 353.
 —, Reaction des 353.
 —, Salzsäure im 353.
 —, Verdauungskraft des 354.
 Magen, mechanische Insufficienz des 372.
 —, motorische Function, Bestimmung des 354.
 —, Myasthenie des 372.

 Magen, peristaltische Bewegungen am 351.
 —, peristaltische Unruhe des 376.
 —, Prüfung d. resorptiv. Function 354.
 Magenresection 372.
 Magen, Röntgenoskopie des 352.
 Magensäure, quantitative Bestimmung der 353.
 Magensaftfluss **378**.
 Magen, Sanduhrform des 362.
 Main de la griffe 53. 121.
 Makrocyten 718.
 Makroglossie 331.
 Makropsie 76.
 Malaria cachexie 685.
 Malariafieber, remittirende und continuirliche 684.
 Malaria Krankheiten **680**.
 Mallein 693.
 Malleus humidus **692**.
 Mal perforant du pied 22. 117.
 —, petit 81.
 Malum Potti 104.
 — senile **612**.
 Marie'sches Symptom 66.
 Markzellen 719.
 Masern **627**.
 Mastitis gummosa **571**.
 Mastodynie **38**. 74.
 Mastzellen 719.
 Maul- und Klauenseuche **696**.
 Maximaldosen für Erwachsene 746.
 — für Kinder **757**.
 Medianuslähmung **54**.
 Mediastinalabscess **274**.
 Mediastinaltumoren **273**.
 Mediastinitis **274**.
 Medulla oblongata, acute und langsame Compression der **137**.
 — —, Hämorrhagieen in der 135.
 — —, topische Diagnostik der Krankheiten der **131**.
 Megaloblasten 718.
 Melanämie 684.
 Mellitämie 697.
 Menière'sche Krankheit **172**.
 Meningealapoplexie **100**.
 Meningitis **143**.
 — cerebrospinalis epidemica **670**.
 — Convexitäts- **143**.
 — serosa 145.
 — tuberculosa **145**.
 — Basilar- 145.
 Meningitisschrei 670.
 Meningococcus (Weichselbaum-Jäger) 670.

- Menorrhagieen **514**.
 Menstruation, normale **512**.
 —, vicariirende 177.
 Mensuration 209.
 Merycismus 377.
 Metallklang 211.
 Metallotherapie 77.
 Meteorismus des Darms 381.
 — peritonei 414.
 Metritis, acute **517**.
 —, chronische **518**.
 Metrorrhagieen **514**.
 Migräne **63**.
 Migraine ophthalmoplégique 44.
 — ophthalmique 44. 64.
 Mikroblasten 718.
 Mikrocyten 718.
 Mikropsie 76.
 Mikrosporon furfur 606.
 Milchsäure im Magen 353. 369.
 Miliartuberculose, allgemeine **255**.
 Miliaria alba 581.
 — rubra **581**.
 Milzabscess **452**.
 Milzbrand **690**.
 Milzbrandbacillus 690.
 Milz, Diagnostik der Krankheiten **451**.
 — Echinokokken der 453.
 —, Geschwülste der 453.
 —, Krankheiten der **451**.
 — Sago- 479.
 — Schinken- 479.
 — Speck- 479.
 — Wander- 452.
 Milztumor, acuter 452.
 —, chronischer 452.
 Mitbewegungen 14.
 Mitralinsuffizienz **289**.
 Mitralstenose **291**.
 Mittelschmerz 543.
 Möbius'sches Symptom 66.
 Mogigraphie 20.
 Mogiphonie 63.
 Molluscum contagiosum **601**.
 Monochorea 85.
 Mononucleäre Zellen 718.
 Monoplegie 9.
 Monoplegia brachialis 138.
 — facialis 138.
 Moral insanity 171.
 Morbilli **627**.
 Morbus Addisonii **68**.
 — Basedowii **65**.
 — Brightii **464**.
 — —, chronisch hämorrhagischer
 ohne Oedeme 473.
 Morbus Brightii der Gravidität **462**.
 — coeruleus 297.
 — (s. Malum) Cotunnii **38**.
 — Gravesii **65**.
 — maculosus Werlhoffii **734**.
 — sacer 80.
 Morvan'sche Krankheit **127**.
 Morvin 693.
 Motilitätsstörungen 8.
 Motorische Leitungsbahn, primäre
 Degeneration der 120.
 — Neurosen des Magens **376**.
 — Punkte 11.
 — Region der Hirnrinde 138.
 Münzenklirren 211.
 Mumps **332**. **673**.
 Mundathmung 173.
 Mundfäule **327**.
 Mundhöhle, Aktinomykose der **331**.
 —, Geschwüre der 325.
 —, Soor der **331**.
 Mundwinkel, Rhagaden der 325.
 Musikalisches Geräusch des Herzens
 294.
 Muskatnussleber 426.
 Muskelatrophie, nichtspinale pro-
 gressive **122**.
 —, infantile progressive **124**.
 —, progressive juvenile **124**.
 — — neurale **122**.
 —, spinale progressive **120**.
 Musculus cucullaris, Lähmung des **49**.
 — serratus anticus major, Lähmung
 des **51**.
 — sternocleidomastoideus, Lähmung
 des **49**.
 — thyreoarytaenoideus internus, Läh-
 mung des **186**.
 Muskeln, Atrophie der 8.
 —, elektrische quantitative Störungen
 der Nerven und 18.
 —, Hypertrophie der 8.
 —, mechanische Erregbarkeit 17.
 —, Parästhesieen der 3.
 —, Pseudohypertrophie der 123.
 —, trophische Störungen der 8.
 Muskelrheumatismus, acuter **615**.
 —, chronischer **615**.
 Muskelsyphilis **569**.
 Mussitirende Delirien 19.
 Mutismus 19.
 Muttermal 599.
 Muttermundslippe, Schleimhautpoly-
 pen der **517**.
 Myalgie 615.
 Myasthenia pseudoparalytica 88.

Myasthenie des Magens 372.
 Mycosis fungoides **607**.
 Mycosis intestinalis 691.
 Mydriasis 21. 43.
 Myelitis acuta und chronica **106**.
 —, Bulbär-, acute **134**.
 — gonorrhoeica 557.
 Myelocyten 719.
 Myelomeningitis 99.
 — chronica 100.
 —, syphilitische 130.
 Myocarditis **304**.
 Myokomie 14.
 Myotomie 528,
 Myom des Uterus 525.
 Myosis 21.
 Myositis syphilitica **569**.
 Myotonia congenita **87**.
 Myotonische Reaction 87.
 Myxödem **67**.

 Nachempfindung 7.
 Nachfieber 625.
 Nachtschweisse 255.
 Nackenmuskeln, Krampf in den **60**.
 —, Lähmungen der **54**.
 Nackenstarre 90.
 Nägel, Veränderung der, bei Nerven-
 krankheiten 22.
 Naevus 599.
 Narbe, apoplectische 153.
 Narben des Kehlkopfes 179.
 Narcotica (R.) 754.
 Narkolepsie 82.
 Nase, Anästhesie in der 24.
 —, chronische Hypersecretion bei
 Nervenkrankheiten 23.
 —, Diagnostik **173**.
 —, Krankheiten der **172**.
 —, Sattel- **173**.
 —, Stink- **176**.
 Nasenbluten **177**.
 Nasenstimme 178.
 Naso, foetor ex 173.
 Nausea 378.
 Nebennieren, Erkrankung der 68.
 Nekrose der Knochen und Gelenke
 bei Nervenkrankheiten 23.
 Nephrektomie 483.
 Nephritis, acute **464**.
 —, — recurrirende, hämorrhagische
 469.
 — apostematosa **481**.
 — catarrhalis 465.
 —, chronische **471**.
 —, Diphtherie- 466.

Nephritis, eitrige **481**.
 —, Erkältungs- 468.
 —, Glomerulo- 465.
 —, interstitielle 465.
 —, Para- **495**.
 —, Peri- **495**.
 — postscarlatinosa 466.
 —, Pyelo- **487**.
 —, Scharlach- 466.
 — toxica 465.
 —, tubuläre 465.
 —, parenchymatöse 465.
 Nephrolithiasis **489**.
 Nephropexie 485.
 Nephrorrhaphie 485.
 Nervenbahnen, motorische 1.
 —, corticomusculäre 1.
 Nervendegeneration 26.
 Nerven, Haut-, sensible 6. 7.
 —, quantitative elektrische Störungen
 der Muskeln und 18.
 Nervenlähmungen, periphere 10.
 Nervensystem, Diagnostik des 1.
 Nervina (R.) 754.
 Nervi spinales dorsales, Lähmungen
 im Gebiete der **54**.
 — thoracici anteriores, Lähmung der
51.
 Nervus abducens, Lähmung des **43**.
 — accessorius, Lähmung des **49**.
 — axillaris, Lähmung des 52.
 — cruralis, Lähmung des **55**.
 — dorsalis scapulae, Lähmung des
51.
 — facialis, Krampf im **58**.
 — —, Lähmung des **45**.
 — glossopharyngeus, Krampf im Ge-
 biete des **59**.
 — hypoglossus, Krampf im **60**.
 — —, Lähmung des **50**.
 — glutaeus superior, Lähmung des
55.
 — ischiadicus, Lähmung des **55**.
 — musculocutaneus, Lähmung des **52**.
 — obturatorius, Lähmung des **55**.
 — oculomotorius, Lähmung des **43**.
 — peroneus, Lähmung des **56**.
 — subscapularis, Lähmung des **51**.
 — suprascapularis, Lähmung des **51**.
 — thoracicus longus, Lähmung des **51**.
 — tibialis, Lähmung des **56**.
 — trochlearis, Lähmung des **44**.
 — vagus, Lähmung des **47**.
 Neubildungen des Bauchfells **424**.
 — des Kehlkopfes **190**.
 — der Niere **486**.

- Neubildungen s. Tumoren, Geschwülste.
- Neuralgia alveolaris inferior 36.
- cervico-brachialis 37.
 - cervico-occipitalis 37.
 - cruralis 38.
 - dorso-intercostalis 37.
 - infraorbitalis 36.
 - inframaxillaris 36.
 - ischiadica 38.
 - lumbo-sacralis 38.
 - lumbo-abdominalis 38.
 - obturatoria 38.
 - ophthalmica 36.
 - pudendo-analis 39.
 - spermatica 39.
 - supraorbitalis 36.
 - supramaxillaris 36.
 - n. trigemini 36.
- Neuralgie des Kehlkopfes 188.
- Neuralgien 33.
- , allgemeine Aetiologie der 33.
 - , allgemeine Diagnose 35.
 - , allgemeine Symptomatologie 34.
 - , Schmerzdruckpunkte 34.
 - , allgemeine Therapie 35.
- Neurasthenie 70.
- Neurasthenia cereбрalis 171.
- cordis 310.
 - gastrica 379.
- Neuritis 26.
- der bulbären Nerven 135.
 - , multiple, ataktische Form der 28.
 - , primäre acute 27.
 - , primäre multiple degenerative 27.
- Neuritiden, Therapie der 31.
- , toxische 29.
- Neurome 32.
- Neuron 1.
- Neuropathische Störungen der vegetativen Organe 22.
- Neurosen, Beschäftigungs-, coordinatorische 62.
- , motorische 376.
 - , Sensibilitäts- 377.
 - , sogen. traumatische 78. 160.
 - , trophische 63.
 - , vasomotorische 63.
- Neurose, Darm- 404.
- des Kehlkopfes 185.
 - , Secretions- 378.
- Neurotabes 28.
- Nickkrampf 61.
- Nictitatio 59.
- spastica 61.
- Niere, Amyloid- 479.
- , Ballottement der 454.
 - , Cholera- 464.
 - , Cysten- 483.
 - , Echinococcus der 486.
 - , Gicht- 476.
 - , Granularatrophie der 476.
 - , grosse rothe oder bunte 471.
 - , grosse weisse oder gelbe 471.
 - , hämorrhagischer Infarct der 462.
 - , Krankheiten der 460.
 - , Neubildungen der 486.
 - , rothe oder bunte gefleckte 465.
 - , Schrumpfung, genuine 475.
 - , Schrumpfung, secundäre 471.
 - , Schwangerschafts- 462.
 - , Speck- 479.
 - , Stauungs- 460.
 - , Stauungsschrumpfung 461.
 - , vergrösserte blasse 466.
 - , Wachs- 480.
 - , Wander- 484.
- Nierenabscess 482.
- Nierencolik 490.
- Nierengries 489.
- Nierenkrisen bei Nervenkrankheiten 25.
- Nierensand 489.
- Nierensteine 489.
- Nierenstrumen, maligne 486.
- Nierentuberculose, primäre 503.
- Nieskrampf 61.
- Nisbeth'scher Schanker 559.
- Noma 329.
- Nonnensausen 283.
- Normalelektroden 17.
- Normoblasten 718.
- Nosophobie 70.
- Nymphomanie bei Nervenkrankheiten 25.
- Nystagmus 11. 20.
- , ataktischer 15. 119.
- Obesitas universalis 711.
- Obliteration pericardii 313. 315.
- Obstipation, habituelle 404.
- (R.) 748.
- Occipitallappen, Erkrankung des 139.
- Ochsenherz 310.
- Oculomotoriuslähmung, recidivirende 44.
- O'Dwyer'sche Tubage 669.
- Oedem, acutes angioneurotisches 69. 596.
- der Brusthaut 207.
 - , Hirn- 150.

- Oedem, Lungen- **222**.
 Oedema laryngis **183**.
 Oertel-Cur 303. 714.
 Oesophagismus 24. 59. **350**.
 Oesophagitis **343**.
 Oesophagoskopie 342.
 Oesophagospasmus 59.
 Oesophagusblutungen **342**.
 Oesophagus, Ectasieen 347.
 —, Divertikel 347.
 — -krämpfe bei Nervenkrankheiten 24.
 — -krampf **350**.
 —, Lähmung **351**.
 —, Röntgenstrahlen beim 342.
 —, Ulcus des 366.
 Ohnmacht 19. 149.
 Ohrspeicheldrüsenentzündung, s. Parotitis.
 Oidium albicans 332.
 Oligochromämie 717.
 Oligocythämie 717.
 Oligurie 456.
 Oliver'sches Symptom 322.
 Omagra 709.
 Omalgia 615.
 Onychia syphilitica 566.
 Onychogryphosis 599.
 Onychomycosis tonsurans 606.
 Oophoritis **543**.
 Ophthalmoplegia externa 44.
 — interna 44.
 — nuclearis 133.
 — totalis 44.
 Ophthalmoplegie 20.
 —, acute nucleare 135.
 —, chronische progressive 133.
 —, stationäre chronische 134.
 Opisthotonus 90.
 Orchitis syphilitica **570**.
 Orthopnoe 209.
 Oscedo 61.
 Osteoarthropathia hypertrophica 240.
 Osteochondritis syphilitica 574.
 Osteomalacie **619**.
 Ovarialcysten 423.
 Ovarie 26. 73.
 Ovarien, Entzündungen der **543**.
 —, Neubildungen der **544**.
 Oxalatsteine 490.
 Oxyuris vermicularis **412**.
 Ozaena simplex 176.
 — ulcerosa 176.
 Pachydermia verrucosa 181.
 Pachymeningitis **141**.
 Pachymeningitis chronica interna haemorrhagica 142.
 — spinalis **97**.
 — — acuta 97.
 — — chronica 97.
 — spinalis hypertrophica cervicalis 97.
 Panaritium analgicum 127.
 Pancreas, Atrophie des 450.
 —, Blutungen des 450.
 Pancreascysten 450.
 Pancreaskrebs **451**.
 Pancreassteine 450.
 Pancreatitis, acute eitrige 450.
 Paranaesthesia 5.
 Parästhesie der Gelenke 3.
 — der Haut 3.
 — des Kehlkopfes 188.
 — der Muskeln 3.
 Parageusis 22. 41.
 Paragraphie, literale 20.
 —, verbale 20.
 Paralyse 42.
 —, allgemeine Therapie 42.
 —, Arsenik- 30.
 —, Blei- 30.
 —, alternirende 136. 141.
 —, coincidirende 136. 141.
 —, Empfindungs-, partielle 32.
 — des Halssympathicus 23.
 — des Kehlkopfes **185**.
 —, Kinder-, cerebrale **162**.
 — des Musculus thyreoarytaenoideus internus 186.
 —, Recurrens-, einseitige **186**.
 — des Oesophagus **351**.
 —, progressive der Irren **169**.
 Paralysis agitans **88**.
 — — (R.) 754.
 — glosso-labio-pharyngea **132**.
 Paralytische Anfälle 170.
 Paralytischer Klumpfuß 111.
 — Thorax 207.
 Parametritis **546**.
 Paramyoclonus multiplex 12.
 Paramyotonia congenita 87.
 Paranephritis **495**.
 Paraphasie 20.
 Paraphimosis 559. 560.
 Paraplegia dolorosa 106.
 Paraplegie 9.
 Parasiten des Bauchfells 424.
 — des Darms **406**.
 — des Gehirns **166**.
 Paratyphlitis **389**.
 Parkinson, maladie de **88**.

- Paronychia syphilitica 566.
 Parorexie 378.
 Parosmie 22.
 Parotitis **332**.
 — epidemica **673**.
 Paroxysmen der Malaria 681.
 Pavor nocturnus 618.
 Pectoralfremitus 210.
 —, abgeschwächt 210.
 —, gesteigert 210.
 Pectoriloquie 213.
 Pediculi **604**.
 Pedunculi cerebelli ad pontem, Erkrankungen des 141.
 Peitschenwurm 412.
 Peliosis rheumatica **735**.
 Pellagra **597**.
 Pelveoperitonitis **547**.
 Pemphigus **603**.
 — contagiosus neonatorum 587.
 — syphiliticus neonatorum 574.
 Pendelrhythmus 297.
 Peniskrisen bei Nervenkrankheiten 26.
 Pentastomum denticulatum 449.
 Perforationsperitonitis 417.
 Pericarditis **312**.
 Perichondritis laryngea **183**.
 Pericystitis, chronische 434.
 Perigastritis 364.
 Perihepatitis 436.
 Perimetritis **547**.
 Perinephritis **495**.
 Perioophoritis 547.
 Periorchitis syphilitica 570.
 Periostitis syphilitica **572**.
 Peripachymeningitis spinalis 97.
 Peripherische Anästhesie 32.
 Periproctale Abscesse 395.
 Perrigation des Thorax 268.
 Perisalpingitis 547.
 Peristaltik 381.
 Peristaltische Unruhe des Magens 376.
 Peritoneum, Probepunction des **414**.
 Peritonitis acuta **415**.
 — chronica **419**.
 —, chronische tuberculöse 419.
 —, — carcinomatöse 419.
 —, circumscripte acute 417.
 —, Perforations- 417.
 — subphrenica 417.
 Perityphlitis **389**.
 Perturbatio critica 654.
 Pertussis **200**.
 Pes calcaneus 56.
 — varoquinus, spastischer 56.
 Pest **686**.
 Petechialtyphus **650**.
 Petit mal 81.
 Pettenkofer'sche Bodentheorie 637.
 Pförtchenstellung der Hand 88.
 Pfortader, chronische Thrombose der **450**.
 Pfortaderentzündung, eitrige 449.
 Pfiemenschwanz **412**.
 Pharyngitis chronica **337**.
 Pharyngospasmus 59.
 Pharynx, acute infectiöse Phlegmone des **340**.
 Pharynxkrisen 60.
 Phimosis 559. 560.
 Phlegmone, submucöse der Blase 498.
 —, pericystitische 498.
 Phloridizindiabetes 698.
 Phosphatsteine 490.
 Phosphorvergiftung, Leber bei 444.
 Pica chlorotica 722.
 Pied en griffe 56.
 — tabétique 117.
 Pigmenthypertrophieen der Haut **599**.
 Pilimictio 460.
 Pinseln, Mittel zum (R.) 755.
 Pityriasis capitis 591.
 — rubra universalis **588**.
 — versicolor **606**.
 Plaques muqueuses 567. 568.
 Plasmodien der Malaria 680.
 Plastische Stellungen 75.
 Playfair'sche Sonde 517.
 Pleuraflüssigkeit, seröse, eitrige, chylöse, hämorrhagische, jauchige 217.
 Pleurahöhle, Probepunction 216.
 Pleurakrankheiten, Diagnostik der **207**.
 Pleura, Reibegeräusche der 213.
 Pleurasarkom **273**.
 Pleuraechinococcus **273**.
 Pleuritis **259**.
 Pleuritis diaphragmatica 264.
 — interlobularis 264.
 — pericardiaca 264.
 —, Sinus- 264.
 Plexus brachialis, Lähmungen im Gebiete des **51**.
 Plexus cervicalis, Lähmungen im Gebiete des **50**.
 Plexus ischiadicus, Lähmungen im Gebiete des **55**.
 Plexus lumbalis, Lähmungen im Gebiete des **55**.
 Plica polonica 582.
 Plummer'sches Pulver (R.) 752.

- Pneumatometrie 209.
 Pneumatose 376.
 Pneumaturie 701.
 Pneumonie, Aspirations- 225.
 —, asthenische 233.
 —, biliöse 235.
 —, Broncho- 225.
 —, catarrhalische 225.
 —, chronische interstitielle 238.
 —, contagiöse 228.
 —, Contusions-, traumatische 228.
 —, croupöse 227.
 —, fibrinöse 227.
 —, Säuer- 233.
 —, Schluck- 225.
 —, typhöse 233.
 Pneumonokoniose 239.
 Pneumothorax 270.
 — emphysematosus 220.
 Pneumopericardium 317.
 Pocken 632.
 Podagra 709.
 Poikilocyten 718.
 Polienccephalitis superior haemorrhagica 135.
 Poliomyelitis, acuta anterior der Kinder 110.
 —, acute, der Erwachsenen 112.
 —, subacute und chronische, 112.
 Pollutionen 577.
 Pons 140.
 —, Hämorrhagieen im 135.
 Polyästhesie 7.
 Polydipsie 4. 700. 707.
 Polymorphie der syphilitischen Eruptionen 562.
 Polymyositis acuta 616.
 Polyneuritis 27.
 — gonorrhoeica 557.
 Polynucleäre Zellen 719.
 Polypen, Schleimhaut-, der Muttermundlippen 517.
 Polyphagie 4. 700.
 Polysarcia adiposa 711.
 — cordis 307.
 Polyurie 455. 706.
 — bei Nervenkrankheiten 25.
 Porencephalie 151. 158.
 Portio vaginalis, Krebs der 529.
 Porzellanpapille 21.
 Postepileptischer Blödsinn 82.
 Potio Riveri (R.) 748.
 Präcordialangst 310.
 Präcordialgegend, Schmerzen in der 311.
 Präepileptisches Irresein 81.
 Präventivimpfung 636.
 Priapismus bei Nervenkrankheiten 26.
 — bei Leukämie 729.
 Probefrühstück 352.
 Probemittagmahlzeit 352.
 Probepunction der Lunge 216.
 — der Pleurahöhle 216.
 Proglottiden 408.
 Propulsion 89.
 Prosopalgie 36.
 Prosopodiplegie 47.
 Prosopospasmus 58.
 Prostatitis gonorrhoeica 554.
 Prurigo 603.
 Pruritus 603.
 — vulvae 533.
 — —, Salbe gegen 757.
 Pseudoangina pectoris 310.
 Pseudobulbärparalyse 134.
 —, acute 136.
 Pseudocroup 180.
 Pseudohypertrophie der Muskeln 123.
 Pseudokrise bei Pneumonie 234.
 Pseudoleukämie 730.
 Pseudotabes 29. 118.
 — peripherica 28.
 Psoriasis 587.
 —, Salbe gegen 756.
 — syphilitica 563.
 Psychisch-epileptische Aequivalente 82.
 Psychomotorische Centren der Rinde, Erkrankung 138.
 Ptarmus 61.
 Ptosis 43.
 Ptyalismus 333.
 — bei Nervenkrankheiten 24.
 Pulmonalklappeninsufficienz 296.
 Pulmonalstenose 296.
 Pulsarrhythmie 281.
 Pulsation, sichtbare und fühlbare 277.
 Pulsus celer 282.
 — dicrotus 282.
 — durus 282.
 — filiformis 282.
 — frequens 281.
 — inanis 281.
 — magnus 281.
 — mollis 282.
 — parvus 281.
 — plenus 281.
 — rarus 281.
 — tardus 282.
 — vacuus 281.
 Pupillendifferenz 21.
 Pupillenreaction, hemipische 140.

- Pupillenstarre, hemianopische 140.
 —, reflectorische 21.
 Purpura (simplex) 736.
 — fulminans 736.
 — rheumatica 735.
 — variolosa 635.
 Pustelnsyphilid 564.
 Pustula maligna 691.
 Pyämie 689.
 Pyelitis 487.
 Pyelonephritis 487.
 Pylephlebitis suppurativa 449.
 Pylethrombosis 450.
 Pyloroplastik 375.
 Pylorus, Incontinenz des 377.
 —, Insufficienz des 377.
 —, Krampf des 376.
 Pyonephrose 488. 491.
 Pyopericardium 313.
 Pyopneumothorax 417.
 Pyosalpinx 539.
 Pyothorax 260. 417.
 Pyramidenbahnen 1.
 Pyramidenseitenstrangbahn 2.
 Pyramidenvorderstrangbahn 2.
 Pyrosis 357.
 Rabies 693.
 Rachencatarrh, acuter 335.
 Rachencatarrh, chronischer 337.
 Rachitis 617.
 — (R.) 754.
 Radialislähmung 52.
 Railway brain 160.
 — spine 102.
 Rash 633.
 Rasselgeräusche, feuchte 213.
 —, klingende 213.
 —, trockene 213.
 Raynaud'sche Krankheit 23. 69.
 Recrudescenz 647.
 Rectocele 520.
 Rectum, Inspection des 381.
 Recurrensparalyse, einseitige 186.
 Reflexe, Abschwächung und Verlangsamung 15.
 Reflexcontractur 9.
 Reflexepilepsie 80.
 Reflexkrampf, saltatorischer 62.
 Reflexstörungen 15.
 Reflexzuckungen 15.
 Regurgitation 377.
 Reibegeräusch, peritoneales 414.
 Reibegeräusche der Pleura 213.
 Reinfectio syphilitica 577.
 Reiswasserähnliche Stuhlgänge 657.
 Reizhusten 214.
 Relapse 653.
 Relapsing-fever 652.
 Resistenz bei der Percussion 210.
 Respirationsmuskeln, Krampf der 61.
 Retentio urinae bei Nervenkrankheiten 25.
 Retinitis albuminurica 473.
 — apoplectica 467.
 — leukaemica 729.
 Retrécissement thoracique 207.
 Retrocöcaler Abscess 390.
 Retroflexio uteri 522.
 Retronasalcattarrh 338.
 Retropharyngealabscess 341.
 Retropulsion 89.
 Retroversio uteri 522.
 Rhagaden der Mundwinkel 325.
 —, syphilitische 567.
 Rhinitis catarrhalis acuta 174.
 —, chronische 175.
 — foetida atrophicans 176.
 Rhinophyma 592.
 Rhinosclerom 608.
 Rhonchi sonori 213.
 — sibilantes 218.
 Rhythmische localisirte Zuckungen 11.
 Riesenblutkörperchen 718.
 Rigidität der Muskeln 9.
 Rindenepilepsie 80. 83. 138.
 Risus sardonicus 90.
 Röntgenstrahlen, Untersuchung des Herzens mit 280.
 —, Untersuchung der Lungen mit 213.
 —, — des Magens 352.
 — beim Oesophagus 342.
 Rötheln 630.
 Romberg'sches Phänomen 7. 116.
 Rose 584.
 Rosenkranz, rachitischer 617.
 Roseola syphilitica 562.
 Rosin'sche Jodreaction 430.
 Rossbach-Zoberbier'scher Athmungsstuhl 221.
 Rostellum 408.
 Rothlauf 584.
 Rotz 692.
 Rubeolae 630.
 Rückenmark, Anämie des 101.
 —, chronische Drucklähmung des 104.
 —, Erschütterung des 102.
 —, Halbseitenläsion des 96.
 —, Hyperämie des 101.
 —, Krankheiten des 101.
 —, multiple Sclerose 113.

- Rückenmark, secundäre Degeneration im 94.
 Rückenmarksgefäße, Embolie der 101.
 —, Thrombose der 101.
 Rückenmarksgeschwülste 129.
 Rückenmarkshäute, Blutungen der 100.
 —, Krankheiten der 97.
 Rückenmarkshaut, harte Entzündungen der 97.
 —, acute Entzündung der 97.
 —, weiche, Entzündungen der 98.
 Rückenmarkskrankheiten, topische Diagnostik der 94.
 Rückenmarksnerven, Lähmung der 50.
 Rückenmarksschwindsucht 115.
 Rückenmarkssubstanz, Blutungen in die 101.
 Rückenmarkssyphilis 130.
 Rückenmark, traumatische Läsionen des 102.
 —, Verwundung, acute, des 103.
 Rückenmuskeln, Lähmungen 54.
 Rückfallfieber 652.
 —, chronisches 731.
 Ruhecur bei Magengeschwür 366.
 Ruhr 677.
 Ruminatio 377.
 Rundwürmer (R.) 749.
 Rupia syphilitica 565.
 Säbelbeine 617.
 Säuerleber 436.
 Sagomilz 479.
 Salaamkrampf 61.
 Salben 756.
 Salicylpaste 756.
 Salivation 333.
 Salpingitis 538.
 Salzsäure im Magen 353.
 —, Mangel freier, im Magen 369.
 Sarkom des Kehlkopfes 190.
 — der Lunge 258.
 — der Pleura 273.
 Sattelnase 173. 568.
 Satyriasis bei Nervenkrankheiten 25.
 Sauerstoffinhalation 730.
 Sayre'sches Corset 118.
 Scabies 604.
 — (R.) 756.
 Scarlatina 620.
 Schachtelton 210.
 Schallwechsel 211.
 —, Biermer'scher 211.
 —, Friedrich'scher 211.
 —, Gerhardt'scher 211.
 Schallwechsel, respiratorischer 211.
 Schanker, extragenitaler 560.
 —, harter 560.
 —, weicher 557.
 Scharbock 732.
 Scharlach 620.
 Scharlachnephritis 466.
 Schede'sche Operation des Pleuraempyems 268.
 Scheide, Cysten der 536.
 — Entzündungen der 534.
 Scheidenharnleiterfisteln 537.
 Scheidenharnröhrenfisteln 537.
 Scheidenwandungen, Vorfall der 519.
 Scheitellappen, Erkrankung des 138.
 Schinkenmilz 479.
 Schinnen 591.
 Schläfenlappenwindung, oberste, Erkrankung der 138.
 Schlaflosigkeit, Behandlung der 72.
 Schleifenkreuzung 3.
 Schleimhautreflexe 15.
 Schluchzen 61.
 Schlucken, Schmerzen beim 178.
 Schluckgeräusch 342.
 Schluckpneumonie 225.
 Schlundkrampf 59.
 Schmerzdruckpunkte bei Neuralgie 34.
 Schmerzempfindung, Anschwellen der 7.
 Schmerzen beim Sprechen 178.
 —, Schlucken 178.
 Schnürleber 428.
 Schnupfen 174.
 — Stock- 176.
 Schöpfradventilator 194.
 Schreibfederstellung der Hand 88.
 Schreibkrampf 62.
 Schreikrämpfe 61.
 Schrötter'sche Dilatatorien bei Kehlkopfstenose 182.
 Schrumpfniere, genuine 475.
 —, secundäre 471.
 Schüttellähmung 88.
 Schultermuskeln, Krampf in den 62.
 —, Lähmung der 51.
 Schwangerschaftsniere 462.
 Schwefelpaste 756.
 Schweinefinne 408.
 Schweisssecretion bei Nervenkrankheiten 23.
 Schwielen 598.
 Schwindel 19.
 Sclerema neonatorum 602.
 Scleroderma 601.

- Sclerodermie **69**.
 Sclerose, Hirn-, diffuse 162.
 —, multiple, des Gehirns und Rückenmarks **113**.
 Sclérose en plaques 113.
 Scolex 409.
 Scoliosis ischiadica 39.
 Scorbut **732**.
 Scotome 21.
 Scrophulose **715**.
 Scutula 605.
 Seborrhoea **591**.
 — universalis neonatorum 591.
 Secretionsneurosen des Magens **378**.
 Sedimentum latericium 461.
 Seelenblindheit 139.
 Sehnenflecken am Pericard 313.
 Sehnenreflexe 15.
 —, Abschwächung der 15.
 —, Steigerung der 15.
 Sehnervenatrophie 21.
 Sehstrahlung, Gratiolet'sche 139.
 Seitenstrangsklerose, primäre **119**.
 Sensibilitätsneurosen des Magens **377**.
 Sensibilitätsstörungen 3.
 Sensorische Aphasie 19.
 — Störungen 19.
 Septicopyämie **688**.
 Siderosis der Leber 725.
 Singultus 61.
 Smegmabacillen 504.
 Sommersprossen 599.
 Somnolenz 19.
 Sondenpalpation des Magens 352.
 Soor der Mundhöhle **331**.
 Soorpilz 332.
 Sopor 19.
 Spanischer Kragen 559.
 Spasmus glottidis **187**.
 — nictitans 59.
 — nutans 61.
 Speckleber **427**.
 Speckmilz 479.
 Speckniere **479**.
 Speichelfluss **333**.
 — bei Nervenkrankheiten 24.
 Speichelverminderung 326.
 Speiseröhre, Entzündungen **343**.
 —, Geschwüre **343**.
 —, Perforation 349.
 —, Verletzungen **349**.
 —, Erweiterung der **347**.
 —, Ruptur der 350.
 —, Hyperästhesie der **351**.
 —, Krebs der **346**.
 Speiseröhrenkrampf 59.
 Speiseröhrenverengerung **343**.
 Speisetheile im Sputum 217.
 Spermakrystalle 578.
 Spermatorrhoe **577**.
 Sphygmanometrie 282.
 Sphygmographie 282.
 Spiegelschrift 20.
 Spinale Anästhesie 32.
 Spinalepilepsie 16.
 Spinallähmung, Brown-Séquard'sche **96**.
 Spinalparalyse, acute aufsteigende **128**.
 —, einfache spastische **119**.
 Spirillum (Spirochaeta) Obermeieri 652.
 Spirometrie 209.
 Spitzfuss 56. 111.
 Spitzencatarrh 249.
 Splanchnoptose **403**. 484.
 Splenisation der Lunge 221.
 Splenitis apostematosa 452.
 Splenius capitis, Krampf des 60.
 Spondylitis tuberculosa 104.
 Sprachstörungen 19.
 Sprechen, Schmerzen beim 178.
 Spulwürmer **410**.
 Sputum, abnorme Beimengungen 215.
 — ad fundum petens 214.
 —, blutig-eitrig 214.
 —, blutig-seröses 214.
 — butyraceum 231.
 — coctum 214.
 — croceum 231.
 —, elastische Fasern im 215. 249.
 —, eosinophile Zellen im 215.
 —, Farbe des 214. 215.
 —, Geruch 215.
 — globosum 214.
 — nummosum 214.
 —, rein blutig 214.
 —, rein schleimig und zäh 214.
 —, rein eitrig 214.
 —, schleimig-eitrig 214.
 —, schleimig-blutig 214.
 —, seröses 214.
 Stabkranz 1.
 Stabkranzfasern, Erkrankung der 139.
 Stäbchen - Plessimeter - Percussion, Heubner's 211.
 Starrkrampf **89**.
 Starrsucht **79**.
 Status epilepticus 82.
 Stauungshyperämie der Niere **460**.
 Stauungsleber 426.
 Stauungsniere **460**.

Stauungspapille 21. 164.
 Stauungsschrumpfniere 461.
 Steh- und Gehlähmung 74.
 Stellwag'sches Symptom 66.
 Stenosis canalis cervicalis uteri **511**.
 Sterilität, absolute 506.
 —, relative 506.
 Stigmata, hysterische 73.
 Stimmbänder, Cadaverstellung der 186.
 Stimmbildung, Störungen der, bei Nervenkrankheiten 24.
 Stimme, Fistel- 178.
 —, Kehlbas- 178.
 —, Nasen- 178.
 —, Zweitheiligkeit der 178.
 Stimmfremitus 210.
 Stimmritzenkrampf **187**.
 Stinknase 176.
 Stirnwindung, dritte linke, Erkrankung der 137.
 Stirnwindungen, obere, Krankheitsprocesse der beiden 137.
 Stockschnupfen 176.
 Stoffwechselkrankheiten **697**.
 Stomacace **327**.
 Stomachica (R.) 748.
 Stomatitis aphthosa **328**.
 — catarrhalis **326**.
 — gangraenosa **329**.
 — simplex **326**.
 — ulcerosa **327**.
 Strabismus 20. 43.
 Strahlenpilz in der Lunge **258**.
 Strahlenpilze in der Mundhöhle **331**.
 Strahlenpilzkrankheit **695**.
 Strahlenpilze, siehe auch Aktinomykose.
 Strangulation des Darmes 399.
 Strangurie 498.
 — bei Nervenkrankheiten 25.
 Stridor 178. 209.
 Strongylus duodenalis 411.
 Struma 66.
 Stuhlgang, Schmerzen beim 382.
 Subacidität 354. 379.
 Subcutane Injection, Mittel zur 755.
 Subphrenischer Abscess 417.
 Succussio Hippocratis 213.
 Suggestionsbehandlung 77.
 Superacidität 354. **378**.
 Supersecretion **378**.
 Sycosis idiopathica **593**.
 — parasitaria 605.
 Sydenham'sche Chorea **85**.
 Syncope 149.

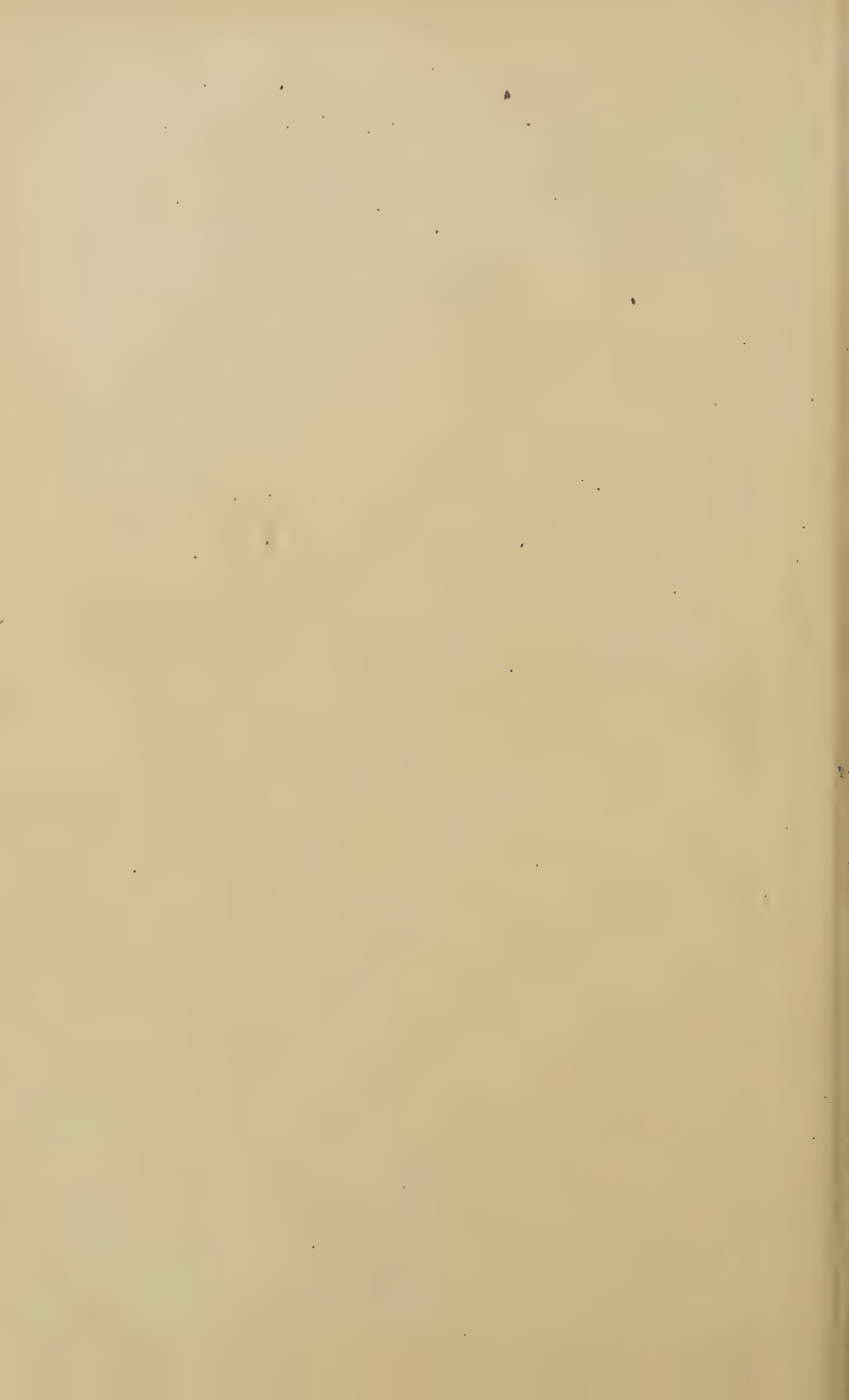
Syphilid, kleinpapulöses 564.
 —, grosspapulöses, lenticulärpapulöses 563.
 Syphilis **560**.
 —, constitutionelle Erscheinungen der **561**.
 — des Darmcanals **569**.
 —, Frühformen der 561.
 —, Spätformen der 561.
 — der Gelenke **573**.
 —, Geschwüre des Dickdarms bei 394.
 —, Geschwüre des Dünndarms bei 394.
 — der Haare **566**.
 — haemorrhagica neonatorum 575.
 —, hereditäre **573**.
 —, Herz- 307.
 —, Hirn- **167**.
 — des Kehlkopfs **568**.
 — der Knochen **571**.
 —, latente 561.
 — der Leber **439**.
 —, Lungen- 241.
 —, Magengeschwür bei 368.
 —, maligne, galoppirende 561.
 — des Mundes **567**.
 — der Nägel **566**.
 — der Nase **568**.
 — papulosa **563**.
 —, Rückenmarks- **130**.
 — der Schleimhäute **566**.
 —, Therapie der **575**.
 — der Zunge **567**.
 Syphilitische Hauterkrankungen **562**.
 Syphilome **565**.
 Syringomyelie 126.
 Tabakspfeifenblasen 154.
 Tabes, Ausfallen der Zähne bei 24.
 — dorsalis **115**.
 —, Ergotin- 118.
 —, Pseudo- 118.
 —, Friedreich'sche Form der 119.
 — mesaraica 715.
 Tachycardie **281**.
 — bei Nervenkrankheiten 24.
 Taenia mediocanellata **408**.
 — solium **408**.
 Tallermann'scher Heissluftapparat 614.
 Taubheit bei Nervenkrankheit 22.
 —, Wort- 19.
 Teloneuron s. Neuron.
 Temperaturempfindung, perverse 7.
 Temperatursteigerung, postmortale bei Tetanus 90.
 Tenesmus des Darms 382.

- Terpentinpfeife 196.
 Terraincur 304.
 Tetanie 92.
 Tetanus 89.
 — -antitoxin 91.
 — hydrophobicus 91.
 Thalamus opticus, Erkrankung des 140.
 Theerpaste 756.
 Thompson'sche Zweigläserprobe 552.
 Thomsen'sche Krankheit 87.
 Thorax, einseitige Erweiterung des 207.
 —, doppelseitige Erweiterung des 207.
 —, Venenerweiterung am 207.
 —, partielle Erweiterung des 207.
 —, allgemeine Verengerung einseitig, doppelseitig 207.
 —, partielle Verengerungen (Einsenkungen) 207.
 —, paralytischer 207.
 —, Perrigation des 268.
 —, respiratorische Ausdehnung, Verstärkung 208.
 Thrombophlebitis der Hirnsinus 146.
 Thrombose der Arteria mesaraica 403.
 — der Bulbusarterien 136.
 —, chronische, der Pfortader 450.
 — der Hirnsinus 146.
 — der Rückenmarksgefäße 101.
 — der Aorta abdominalis 101.
 — der Vena mesaraica 403.
 Thrombotische Gehirnerweichung 157.
 — Prozesse in der Lunge 223.
 Thymusdrüse, Erkrankungen der 275.
 Thymus, Hyperplasie der 275.
 Thyrojidintabletten 714.
 Tic convulsif 58.
 — douloureux 36.
 — rotatoire 60.
 Tollwuth 693.
 Tonica (R.) 754.
 Tonsillarabscess 336.
 Tonsillenhypertrophie, chronische 338.
 Tophi 708.
 Torpider Habitus 715.
 Torticollis hystericus 75.
 — spastica 60.
 Trachea, Krankheiten der 191.
 —, Diagnostik 191.
 Trachealstenose 205.
 Trachealton, William'scher 211.
 Tracheotomie 669.
 Transfert 77.
 Traumatische Neurosen 160.
 Traumen des Gehirns 159.
 Tremor 10.
 — posthemiplegicus 156.
 Trichinen 406.
 Trichocephalus dispar 412.
 Trichophyton tonsurans 605.
 Trichterbrust 207. 617.
 Tricuspidalinsuffizienz 295.
 Tricuspidalostiumstenose 295.
 Trigeminus, Anästhesie des 33.
 Trigeminuslähmung, motorische 45.
 Trigeminus, motorischer, Krampf im 57.
 — neuralgie 36.
 Tripper 551.
 Tripperfäden 553.
 Tripper, gichtischer 710.
 Tripperrheumatismus 555.
 Trismus 57. 90.
 Trommelschlegelfinger 240.
 Trommelsucht 376.
 Trousseau'sche Hautflecken 670.
 Trousseau'sches Phänomen 93.
 Tubage 669.
 Tuben, Entzündungen der 538.
 Tube, Neubildungen der 540.
 Tubenschwangerschaft 541.
 Tuberculin-Reaction 252.
 Tuberculose, Geschwüre des Darms bei 393.
 — der serösen Häute 313.
 — der Harnorgane 503.
 —, Kehlkopf- 189.
 —, Magengeschwür bei 368.
 —, Miliar-, allgemeine 255.
 — der Niere 503.
 —, Peritonitis chronica bei 419.
 —, Urogenital- 503.
 Tuberkelbacillus 244
 Tuberkelbacillen im Blut 257.
 Tuberkeln, Chorioideal- 146. 257.
 Tumor, Mediastinal- 273.
 —, Milz- 452.
 Tumoren, s. a. Geschwülste.
 Tussis convulsiva 200.
 Tyloma 598.
 Tympanie 381.
 Tympanitischer Schall 210.
 Type Duchenne-Aran 120.
 Typhlitis 389.
 —, Para- 389.
 —, Peri- 389.
 Typhus abdominalis 637.
 — exanthematicus 650.
 — recurrens 652.

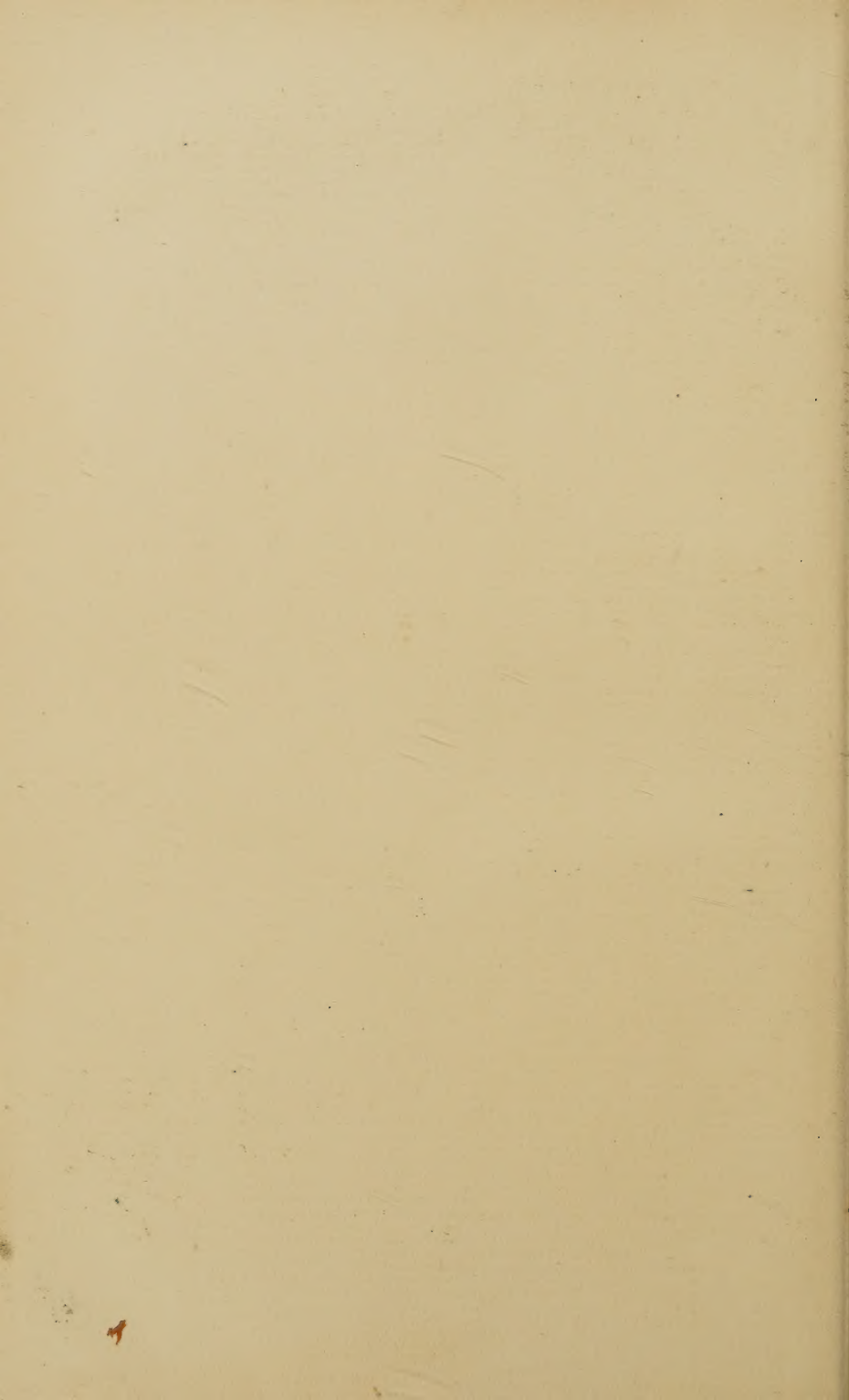
Ulnaris, Lähmung des **53**.
 Ultzmann'sche Spritze **553**.
 Ulcus ambustiforme **558**.
 — durum **560**.
 — elevatum **558**.
 — gangraenosum **558**.
 — mixtum **558**.
 — molle **557**.
 — oesophagi **366**.
 — ventriculi **362**.
 — pepticum **362**.
 — duodeni **362**.
 — ventriculi (R.) **748**.
 Urämie **467**.
 Urethritis gonorrhoeica **552**.
 —, nicht virulente **502**.
 Ureter, Krankheiten des **497**.
 Uricämie **707**.
 Urin, Nachweis von Zucker im **458**.
 —, Nachweis von Eiweiss im **457**.
 —, mikroskopische Untersuchung des **459**.
 —, Färbung des, nach Arzneimitteln **457**.
 Urobilinicterus **437**.
 Urogenitaltuberculose **503**.
 Urosepsis **499**.
 Urticaria **595**.
 — pigmentosa **596**.
 Uterus, Adenoma malignum des **532**.
 —, Aplasia des **510**.
 — bicornis unicollis **508**.
 — duplex **508**.
 —, Fibromyom des **525**.
 — infantilis **510**.
 —, Inversio des **524**.
 —, Krebs des **529**.
 —, Mangel, völliger, des **508**.
 —, Myom des **525**.
 —, Retroflexio des **522**.
 —, Retroversio des **522**.
 — unicornis **508**.
 —, Verlängerung der Vaginalportion **511**.
 Valleix'sche Schmerzpunkte **4**. **34**.
 Vagina duplex **508**.
 — septa **508**.
 Vaginismus **74**.
 — bei Nervenkrankheiten **26**.
 Vaginitis **534**.
 Varicellen **631**.
 Varicella syphilitica **564**.
 Variola **632**.
 Varioloides **632**.
 Veitstanz **85**.

Venae jugulares, Bewegungserscheinungen **283**.
 Vena mesaraica, Thrombose der **403**.
 Venenerweiterung am Thorax **207**.
 Venenpuls **283**.
 Venerische Krankheiten **551**.
 Verbale Paraphrasie **20**.
 Vergiftungen, Gastritis bei **368**.
 —, die wichtigsten (alphabetisch geordnet) **740—746**.
 Verlangsamung der Empfindungsleitung **6**.
 Verletzung des Gehirns **160**.
 Verruca **599**.
 Vertigo ab aure laesa **172**.
 — a stomacho laeso **358**.
 — laryngea **188**.
 Verwundung, acute, des Rückenmarks **103**.
 Vesiculärathmen, abgeschwächtes **212**.
 —, verschärftes **212**.
 —, pueriles **212**.
 Vicariirende Menstruation **177**.
 Vierhügel **140**.
 Vitale Capacität **209**.
 Vitia cordis **288**.
 — —, compensirte **298**.
 Volksheilanstalten für Phthisiker **254**.
 Volumen pulmonum auctum **218**.
 Vulvulus **397**.
 Vomitus gravidarum (R.) **749**.
 — matutinus potatorum **358**.
 — nervosus **376**.
 Vorderseitenstranggrundbündel **3**.
 Voussure **276**.
 Vulva, Neubildungen der **533**.
 —, Pruritus der **533**.
 Vulvitis **532**.
 Wachsniere **480**.
 Waldenburg'scher Inhalationsapparat **196**.
 Waldenburg'sche Pillen (R.) **750**.
 Wallung **149**.
 Wanderleber **429**.
 Wandermilz **452**.
 Wanderniere **484**.
 Warze **599**.
 Wasserkopf **151**.
 Wasserpeifengeräusch **213**.
 Wassersucht, symptomatische Behandlung **470**.
 Wechselfieber **680**.
 Weichselzopf **582**.
 Weil'sche Krankheit **444**.
 Weinkrämpfe **61**.

- Weir-Mitchell'sche Mastcur 77.
 Westphal'sches Zeichen 116.
 Widal'sche Serumreaction 647.
 Wiederkäuen 377.
 William'scher Trachealton 211.
 Wilson'sche Salbe 756.
 Windpocken **631**.
 Winternitz'sche Kühlsonde 578.
 Wirbelcanal, Echinokokken im 129.
 Wirbelerkrankung, tuberculöse 105.
 Wirbelgeschwülste 129.
 Wirbelkrebs 106.
 Wirbelsäule, Dehnung der 119.
 Woolsorters disease 691.
 Wortblindheit 19.
 Worttaubheit 19.
 Wucherungen, adenoide 338.
 Wundsein, Gefühl von, im Kehlkopf 179.
 Xanthelasma diabeticum 702.
 Xantinstein 490.
 Xeroderma pigmentosum **600**.
 Zähne, leichtes Ausfallen der 24. 325.
 —, Caries der 325.
 —, Hutchinson'sche 325.
 Ziegenpeter **332. 673**.
 Zinkleim 756.
 Zipperlein 709.
 Zitterschrift 20.
 Zittmann-Cur 577.
 Zoonosen **690**.
 Zoster facialis etc. 602.
 Zottenkrebs der Harnblase 501.
 Zuckerharnruhr **697**.
 Zuckerkrankheit **697**.
 Zunge, Geschwüre der 326.
 —, Himbeer- 326.
 —, Vergrößerung 326.
 Zungengeschwülste 331.
 Zungenkrampf 60.
 Zungenrücken, glatte Atrophie des 326.
 Zungenschleimhaut, Entzündung der 330.
 Zwangsbewegungen 13, 141.
 Zwangslage 141.
 Zwerchfellkrampf 61.
 —, clonischer 61.
 Zwerchfellläbmung 50.
 Zwerchfellphänomen, Litten'sches 51. 208.





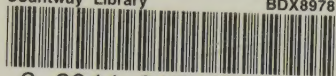


6.G.264.

Grundriss der speciellen Pathol1898

Countway Library

BDX8978



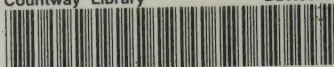
3 2044 045 575 412

6.G.264.

Grundriss der speciellen Pathol1898

Countway Library

BDX8978



3 2044 045 575 412